

DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE ET DE SON TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 2 Avril 1936, à 18 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Gaston-Joseph-Charles-Nicolas LARDIN

Né à Is-en-Bassigny (Haute-Marne), le 27 Octobre 1909

Examineurs de la Thèse :

MM. HAMANT, professeur, *Président.*

WATRIN, professeur,

DROUET, agrégé,

CHALNOT, agrégé,

} *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

*

NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1936

**De la Pancréatite hémorragique
et de son traitement**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE ET DE SON TRAITEMENT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 2 Avril 1936, à 18 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Gaston-Joseph-Charles-Nicolas LARDIN

Né à Is-en-Bassigny (Haute-Marne), le 27 Octobre 1909

Examineurs de la Thèse :

MM. HAMANT, professeur, *Président*.
WATRIN, professeur,
DROUET, agrégé,
CHALNOT, agrégé,

} *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY
IMPRIMERIE GRANDVILLE
10, RUE DE MALZÉVILLE

1936

Doyen : M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, $\star$, I $\star$; WEISS, O $\star$, I $\star$;

BOUIN, O $\star$, I $\star$; ANGEL, $\star$, I $\star$; GARNIER, $\star$, I $\star$;

MACÉ, $\star$, I $\star$; P. PARISOT, O $\star$, I $\star$; DUFOUR, $\star$, I $\star$; THIRY, $\star$, I $\star$.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\star$.
Clin. des maladies syphil. et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\star$.
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\star$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\star$.
Clin. obstétricale et accouchements..	M. A. FRUHINSCHOLZ, O $\star$, I $\star$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\star$.
Clinique de chirurgie urinaire.....	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\star$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\star$.
Anatomie descriptive	M. G. MICHEL, $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\star$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\star$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\star$.
Hygiène et médecine préventive.....	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\star$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\star$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\star$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A $\star$.
Clinique des maladies des enfants....	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\star$.
Bactériologie et parasitologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$.
Thérapeutique	N.
Professeurs sans chaire	{ M. JOB, $\star$, I $\star$.
	{ M. WATRIN, $\star$, I $\star$.

Chargés de cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses..	{ M. ABEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Pathologie générale	{ M. P. SIMONIN, A $\star$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\star$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\star$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses..	M. GUILLEMIN, A $\star$, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\star$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$, agr. libre.
Accouchements (Cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\star$, ch. du c., ag. lib.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\star$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\star$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale.....	M. DROUET, A $\star$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\star$, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. ABEL, $\star$, A $\star$, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\star$, agrégé.
Propédeutique O-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A $\star$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\star$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL $\star$, I $\star$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\star$.	DROUET, A $\star$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\star$.	SIMONIN, A $\star$.
WOLFF, A $\star$.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\star$; S. REMY, I $\star$; BUSQUET, I $\star$;
BINET, $\star$, I $\star$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\star$; LAMY, $\star$, I $\star$;
M. E. TRIBOLET, I $\star$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici le témoignage de
ma profonde affection et l'hommage
de ma très vive reconnaissance.*

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HAMANT
Professeur de clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

M. le Professeur WATRIN
Professeur sans chaire
Chevalier de la Légion d'honneur

M. le Professeur agrégé DROUET
Chargé de la Clinique médicale propédeutique
Médecin-chef du Dispensaire universitaire

M. le Professeur agrégé CHALNOT
Agrégé en exercice

AVANT-PROPOS

Au seuil de notre carrière médicale, il nous est bien doux d'exprimer notre profonde reconnaissance à tous ceux qui, au cours de nos années d'étude n'ont cessé de nous diriger et de nous instruire.

Que M. le Professeur HAMANT, inspirateur de notre thèse et qui nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence, trouve ici le témoignage de notre profonde gratitude. Il fut pour nous le guide éclairé de nos études et ne cessa de nous témoigner une sympathie bienveillante dont nous le remercions.

Nous n'oublierons jamais que c'est au chevet d'un être qui nous est cher que nous eûmes à apprécier sa grande bonté ; nous lui devons toute notre reconnaissance. Qu'il veuille bien accepter ce travail comme gage de notre très respectueux dévouement.

C'est aussi avec émotion que nous rappelons le nom du Professeur ETIENNE qui contribua si hautement à former notre esprit médical par les claires leçons et conseils cliniques qu'il nous prodigua.

A tous nos maîtres, MM. les Professeurs MICHEL,

RICHON, CAUSSADE, VATRIN, les Professeurs agrégés
DROUET, SIMONIN, CHALNOT, maîtres dont le souvenir
nous restera toujours cher, nous adressons nos meilleurs sentiments de reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION ET PLAN DU TRAVAIL

Nous n'avons pas en présentant ce travail, la prétention de faire quelque chose d'inédit. La pancréatite hémorragique connue depuis longtemps, entra dans le domaine chirurgical, le siècle dernier. Elle figure depuis dans de nombreux rapports et mémoires. Les articles publiés sur ce sujet abondent et l'accord sur sa pathogénie et son traitement est loin d'être établi entre les auteurs. Aussi est-ce bien timidement que nous en avons fait l'objet de notre travail.

Nous nous sommes efforcés de réaliser une étude de synthèse et de dégager des travaux parus jusqu'à ce jour, les notions étiologiques, pathogéniques, anatomo-pathologiques et cliniques de cette affection. Nous avons rapporté quelques nouvelles observations et n'avons eu d'autre but que de fixer quelles sont actuellement les règles d'un traitement rationnel. Notre étude comportera différents chapitres répartis de la manière suivante :

Premier chapitre : Introduction et plan de travail.

Second chapitre : Relation de quelques observations de pancréatite hémorragique.

Troisième chapitre : Historique de la question.

Quatrième chapitre : Etiologie et pathogénie.

Cinquième chapitre : Etude clinique (anatomie pathologique, symptômes, Diagnostic positif et différentiel, Pronostic).

Sixième chapitre : Le traitement. Action sur le facteur déterminant de la pancréatite hémorragique et sur le facteur causal de la mort. — Critique et opportunité de l'intervention.

Septième chapitre : Traitements récents fonction d'hypothèses diverses.

Huitième chapitre : Conclusions.

Enfin, un index bibliographique des articles écrits sur la pancréatite hémorragique termine notre travail.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Service du Professeur HAMANT)

M^{me} C..., 68 ans, jardinière. Six grossesses à terme, un avortement, ménopause normale à 54 ans, nie tout antécédent abdominal.

Depuis quelque temps, la malade se sentait fatiguée et faible, elle gardait cependant un bon appétit. Elle avait des selles fréquentes (trois ou quatre par jour) diarrhéïques qui ne s'accompagnaient pas de coliques.

9 janvier 1931. — La malade se plaint brusquement d'une violente douleur au creux épigastrique qu'elle compare à une brûlure intense. La douleur débute brutalement sans que la malade ait présenté aucun malaise dans les heures précédentes.

Les vomissements apparaissent avec la douleur, ils sont d'abord alimentaires, puis aqueux. Ils s'accompagnent de diarrhée.

La malade éprouve une sensation de distension douloureuse de l'abdomen qui augmente de volume.

10 janvier. — Les douleurs persistent et gardent leur intensité. Les vomissements et la diarrhée cessent. Il y a arrêt complet des gaz. On pose le diagnostic d'occlu-

sion intestinale et la malade entre à l'hôpital. Examen: Pouls, 80.85 ; température, 37°. La malade présente un état général assez bon.

Le ventre gros et distendu offre une sensation de tension molle sans contracture. Il semble qu'il existe à droite une masse plus dure.

Touchers rectal et vaginal négatifs.

On pense alors à une pancréatite hémorragique en raison du début épigastrique de la douleur, et de cette sensation spéciale donnée par la palpation abdominale.

On pratique sous anesthésie générale, une petite incision iliaque droite qui montre un peu de liquide abdominal. On pratique alors une incision médiane sus et sous ombilicale qui révèle une dilatation du transverse. On pense à une occlusion du sigmoïde, mais en explorant le transverse et en relevant le colon, on trouve au niveau de la racine du mésocolon, des taches typiques de cyto-stéatonécrose.

On fait un décollement colo-épiploïque et on découvre dans l'arrière cavité, un pancréas rouge et couvert de taches de bougie.

Après dilacération, on pratique un drainage par drain et mèches. L'exploration des voies biliaires montre une vésicule normale et non distendue.

11 janvier. — L'état général reste assez bon. La distension abdominale augmente. On fait une injection intraveineuse d'ouabaine et de sérum hypertonique qui est renouvelé.

La malade se maintient sans selle pendant 7 jours et meurt brusquement le 17 janvier.

Nécropsie. — On trouve à l'ouverture des lésions de pancréatite hémorragique beaucoup plus considérables qu'au moment de l'intervention.

Le péritoine est farci de taches de bougie, le pancréas complètement nécrosé. Les voies biliaires sont difficiles à explorer. La vésicule est toutefois très distendue.

Il semble que la femme ait succombé à une nouvelle poussée de pancréatite.

OBSERVATION II

(Service du Professeur HAMANT)

M^{lle} L... Jeanne, 43 ans, cultivatrice, a toujours eu une santé délicate.

Elle accusait depuis plusieurs jours de petites douleurs épigastriques lorsque le 14 septembre, vers minuit, elle se plaint d'une douleur en coup de poignard, très violente, dans la région supérieure de l'abdomen. Elle souffre surtout au niveau de son épigastre.

15 septembre 1933. — La malade entre à l'hôpital à 22 heures, avec le diagnostic d'appendicite.

Examen : Pouls bien frappé : 100. Température : 37°. Etat général conservé. On note plusieurs vomissements dans la journée.

Le ventre est météorisé, l'ombilic présente une coloration légèrement cyanotique. La palpation est très douloureuse et décèle une contracture abdominale assez marquée surtout au niveau de l'épigastre et dans la région latérale droite.

On porte le diagnostic d'ulcère perforé de l'estomac en remarquant cependant qu'il n'y a pas disparition de la matité hépatique.

Sous anesthésie générale, on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale et légèrement sous-ombilicale.

A l'ouverture du ventre, on trouve de la sérosité sanglante en quantité assez abondante et des taches de cytotéatonecrose.

La vésicule et les voies biliaires sont normales.

On dilacère la région pancréatique et on draine. Le traitement médical habituel est institué et les suites sont très simples, Guérison complète.

OBSERVATION III

(Service du Professeur HAMANT)

H... Louis, 54 ans, mineur, sans passé gastrique bien net. Le malade buvait 3 litres de vin par jour, avait peu d'appétit et se plaignait de pituite matinale.

Le 28 février, il vomit après le dîner.

1^{er} mars 1935. — Les vomissements se répètent le matin. Ils sont nombreux et bilieux puis font place à des nausées. Dès le début des vomissements, le malade ressent une douleur violente qu'il ne peut localiser.

Examen : Pouls : 106. Température : 37°8.

Il existe une légère contracture dans le creux épigastrique, dans l'hypochondre gauche et la fosse iliaque droite.

Diagnostic : abdomen aigu.

Intervention. On fait une incision médiane, sus-ombilicale et on trouve peu de liquide. L'estomac est normal. On découvre de nombreuses taches de cyto-stéatonecrose et un pancréas tuméfié avec quelques suffusions sanguines.

La vésicule est distendue, épaisse, adhérente.

On pratique une cholécystostomie et on draine le pancréas.

L'état du malade demeure stationnaire durant quelques jours.

Le 4 mars, la température atteint 38°5, le sujet devient agité et meurt après une crise de delirium tremens.

OBSERVATION IV

(Service du Professeur HAMANT)

F... Augustine, 62 ans, sans aucun antécédent.

5 avril 1935. — La malade entre à l'hôpital à 23 heures avec le diagnostic d'abdomen aigu.

On pratique une laparatomie et on découvre une assez grande quantité de sérosité sanglante. Des taches de cyto-stéatonecrose constellent le grand et le petit épiploons ainsi que la racine du mésentère. Le pancréas est énorme, œdémateux et présente des suffusions sanguines.

On pratique une cholécystostomie et on draine le Douglas.

6 et 7 avril. — Injection de sérum glucose.

8 avril. — Dosages dans le sang :

Urée : 0.95 ;

Glucose : 0.99 ;

Albumine plasmatique : 5.97.

La malade conserve un bon état général qui décline brusquement le 17 avril. Elle est dyspnéïque, blafarde, complètement effondrée. On lui fait une injection d'insuline, elle meurt le 18 avril.

CHAPITRE III

HISTORIQUE DE LA QUESTION

Les pancréatites ne furent pas complètement ignorées des anciens auteurs, mais la pancréatite hémorragique ne fut identifiée que dans le courant du dix-huitième siècle.

1641. Déjà Tulpius avait observé un abcès du pancréas.

1673. Greisel donne l'observation d'un homme qui en excellente santé, ressent subitement de violentes coliques. Ce symptôme dure 24 heures et le malade meurt subitement.

On trouve à l'autopsie une gangrène hémorragique du pancréas.

1804. Bartholin, Aubert, de Riolan rapportent des observations de pancréatites et Portal distrait du groupe de ces affections la pancréatite suppurée et la pancréatite gangréneuse.

1830. Becourt étudie dans sa thèse les affections du pancréas.

1831. Lawrence ne trouve, à l'autopsie d'une femme morte avec des symptômes d'hémorragie in-

terne, aucune lésion des viscères à l'exception du pancréas qui est rouge, sombre et très volumineux.

1842. Lorchwer donne une observation traitant un cas analogue, ainsi que Fearnside (1850) et Hooper (1861).
1865. Rokitansky rapporte la première observation détaillée de pancréatite hémorragique sans d'ailleurs la différencier des hémorragies d'origine traumatique.
1870. Kleps décrit cette affection et l'attribue à une digestion de la glande par ses propres ferments. Il pense que le reflux duodéal est possible chez l'homme.
1889. Après les travaux de Senn et Spiess (1886), paraît l'article de Thayer (Boston) publiant le premier cas de pancréatite compliquant une cholélithiase. Reginal Fitz, la même année, classe les pancréatites aiguës en : pancréatites suppurée, gangreneuse et hémorragique. Il rapporte 17 observations et étudie le rôle que joue la lithiase dans l'étiologie de cette affection.
1894. Avec le rapport de Körte au Congrès de Berlin, la pancréatite hémorragique entre dans le domaine chirurgical.
1898. Carnot, dans sa thèse, émet une théorie infectieuse.
1899. Lancereaux ne voit d'autre traitement qu'une médication préventive s'opposant à l'obésité et à l'artériosclérose et qu'une théra-

- peutique luttant contre la douleur, les hémorragies et le collapsus cardiaque.
1902. Fuchs conclut que la cause la plus fréquente des pancréatites hémorragiques est la lithiasé biliaire.
1905. Desjardin fait une étude critique des pancréatites. Quenu et Duval publie un mémoire relatant 118 cas de pancréatites associées à la lithiasé biliaire et trouve la pancréatite hémorragique 20 fois soit dans 17 pour cent des cas.
1906. Lecène et Lenormant rassemblent 37 observations. Polya obtient des pancréatites hémorragiques expérimentalement en injectant du liquide prélevé dans la deuxième portion du duodénum.
1907. Dieulafoy décrit le drame pancréatico-biliaire. Mlle Maugeret, dans sa thèse, admet l'origine lymphatique des pancréatites hémorragiques et s'efforce de démontrer anatomiquement cette hypothèse.
1910. Polya fait un rapport très documenté au Congrès allemand de chirurgie. Gobiet conseille d'associer au drainage pancréatique, le drainage des canaux d'évacuation de la bile.
1911. Etienne Chabrol pense que la thrombose des veines pancréatiques est la cause de la pancréatite hémorragique. Il croit à une pathologie vasculaire qu'il appuie de faits expérimentaux.

Le Professeur Michel présente au Congrès de la Société internationale de chirurgie de Bruxelles une revue d'ensemble sur cette af-

fection. L'étude clinique et anatomo-pathologique semble terminée, mais on discute encore sur la pathogénie et sur le traitement.

1912. Knapc attribue les hémorragies à une stase sanguine provoquée par la rétention passagère du suc pancréatique dont les voies d'excrétion sont oblitérées ou bien à une action réflexe produite par le suc glandulaire sur le système nerveux vasculaire.

1913. Nordman conclut que cette maladie relève de trois facteurs : de la disposition des embouchures des canaux biliaire et pancréatique tel que le contenu de l'un puisse passer dans l'autre, d'un obstacle absolu, simultané de la bile et du suc pancréatique, d'un contenu infecté de la vésicule.

Haberer adopte l'opinion de Gobiet et recommande le même traitement.

1914. Brocq et Morel réalisent des pancréatites en ouvrant la vésicule et en sectionnant le canal de Wirsung.

1919. La Société de Chirurgie met à l'ordre du jour cette affection et poursuit sa discussion en 1920 et 1922. Le rapport de Lecène fixe les règles du traitement chirurgical et estime qu'il faut faire davantage qu'un drainage pancréatique. Il préconise l'exploration des voies biliaires et, s'il y a lésion, leur drainage.

1920. Brocq et Binet obtiennent des pancréatites au moyen de l'entérokinase duodénale.

Godart Guillon,

1922. Poissonnier.
1923. Schweizer pense que la pancréatite hémorragique est le résultat d'un phénomène anaphylactique.
1926. Palowsky.
1927. Bloch.
1928. Coenen, Kummer, Winkelbauer, Walzel, Geary Grant, Morhard.
1930. W. Linder et L. J. Morse, Kerchner.
1931. Leriche préconise la simple cholecystostomie qui lui a guéri un malade.
1933. Couvelaire assimile la pancréatite hémorragique à un phénomène d'Arthus.
Hortolomei, Okinczyc.
1934. Raymond Grégoire rejette toute intervention chirurgicale et ne retient qu'un traitement médical. Les conclusions du Congrès du Canada proposent au contraire une action chirurgicale qui sera dictée par l'état du pancréas et la cause de l'affection.

Enfin, pour résumer cette fastidieuse énumération, les auteurs admettent depuis très longtemps déjà l'ensemble des notions cliniques et anatomo-pathologiques. La pathogénie par contre est l'objet de théories multiples.

Fitz a cru (1899) à une étiologie lithiasique, Carnot (1898) est orienté vers l'infection. Quenu et Duval (1905) remarquent la fréquence de l'association clinique de la lithiase biliaire et de la pancréatite hémorragique; ils pensent qu'il y a là relation de cause

à effet. Une théorie vasculaire naît avec la thèse de Chabrol (1911) et Schweizer (1923) suggère l'idée d'un choc anaphylactique.

Toutes ces hypothèses gardent leurs partisans qui, depuis, se sont efforcés de les appuyer de faits expérimentaux.

Le traitement reste fonction des conceptions des auteurs et la discussion reste ouverte tant sur la pathogénie que sur le traitement.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les études abondent sur cette question et les nombreux travaux qu'elle a suscités montrent suffisamment que cette maladie n'est pas une rareté. Néanmoins, la pancréatite hémorragique, sans être exceptionnelle, est une affection peu commune.

Fréquence : *avec la race.*

Elle frappe beaucoup plus les Anglo-Saxons que les races méridionales. Il en est de même pour d'autres maladies dont la fréquence semble inhérente à la race, par exemple les ulcères duodénaux et gastriques.

Ce plus grand nombre de pancréatites hémorragiques chez les races saxonnes dont la cause reste en apparence inconnue, serait peut-être dû à des différences dans la nature de l'alimentation. Il semblerait, en effet, qu'une alimentation riche en graisses et en viandes, constitue une prédisposition. De 1914 à 1919, Vogel, à la clinique de Ringel, à Hambourg, n'observa aucun cas de pancréatite hémorragique et attribua

ce fait à l'insuffisance d'alimentation grasseuse de la guerre. Il semble pour lui qu'il y ait là plus qu'une coïncidence et peut-être une relation de cause à effet.

Avec le sexe.

Les deux sexes sont atteints, mais inégalement. Ainsi Bernhard dans une statistique de 74 cas trouve une proportion considérable de malades du sexe féminin, soit 77 %.

Pour Geary Grant, la proportion serait de 80 %, pour Schmieden 65 %, Kerchner 68 %, Sebening note 231 hommes contre 293 femmes, E. Unger et H. Sostmann donnent également des statistiques dans ce sens.

Tammann observe 20 cas chez l'homme et 18 cas chez la femme. Brocq, Guleke, R. Schweizer, Cullen et Friedenvald rencontrent cette affection plus fréquemment chez l'homme et malgré quelques voix discordantes, il semble qu'elle frappe davantage le sexe masculin.

Cependant, il y a lieu de remarquer que la femme est beaucoup plus exposée que l'homme à l'hypercholestérolémie, aux accidents lithiasiques et cholécystiques.

Avec l'âge.

La pancréatite hémorragique atteint les sujets jeunes et vigoureux. Elle se manifeste surtout de 30 à 45 ans, c'est-à-dire à l'âge adulte. Une statistique de Geary Grant est particulièrement démonstrative à cet effet. Sur 10 cas, il s'agissait 7 fois de femmes

entre 20 et 33 ans. Pour Desplas, elle apparaît entre 30 et 50 ans. Toutefois, on peut la rencontrer exceptionnellement à tout âge. Le plus jeune malade observé par Tammann à la clinique de Göttingen avait 27 ans, le plus âgé 74. La littérature relate quelques observations dans l'enfance.

Les causes susceptibles de déterminer cette maladie sont multiples et relèvent tantôt d'une diathèse, d'une infection ou d'une intoxication. Il en est qui dominant toutes les autres et la lithase biliaire est sans contredit la plus fréquente et la plus importante. Depuis Fitz qui étudia le premier le rôle que joue la lithiase dans la genèse de cette affection, on nota la prédominance énorme des accidents lithiasiques dans les antécédents.

L'association lithiase biliaire, affection hépato-biliaire et pancréatite hémorragique croît à mesure que se généralise la recherche d'une lithiase latente soit dans l'acte chirurgical, soit à l'autopsie.

En 1902, Fuchs conclut que la lithiase biliaire est la cause la plus fréquente de la pancréatite hémorragique.

Les auteurs ont donné successivement les proportions suivantes :

1905. Quenu et Duval : 17 % de pancréatites hémorragiques, soit 20 cas sur 118 observations de lésions du pancréas d'origine cholélithiasique.

Kehr : 33 % de pancréatite dans la calculose.

1913. Nordman : 100 % de lithiase dans la pancréatite hémorragique.

1919. Clinique Mayo : 27 % de pancréatite associée, soit 347 cas sur 1.290 de cholecystite.

Körte : 22 cas de lithiase sur 44 cas de pancréatite.

1919. Egdahl : 44 cas de lithiase sur 105 cas de pancréatite.

Robson : 60 % de pancréatite dans la lithiase biliaire.

Brocq : 157 cas de pancréatite, 106 fois de la lithiase.

1929. Tammann : 27 cas atteinte du système biliaire sur 38 cas de pancréatite.

Vogel : 34 cas atteinte du système biliaire sur 55 cas de pancréatite.

Truppaner : 34 cas atteinte du système biliaire sur 94 cas de pancréatite.

Jong : 35 cas atteinte du système biliaire sur 44 cas de pancréatite.

W. Linder : 84 % affection vésiculaire avec calculs biliaires dans 61 % des cas de pancréatite hémorragique observés.

Mayo : 81 %, atteinte du système biliaire.

Schmieden : 81 % (sur 1.878 cas)

Bernhard : 87,7 %.

1932. Nicolaus : 93,3 %.

Casanova : 75 %.

1928. Vogel : 60 %.

Ces chiffres prouvent que la lithiasé biliaire est un facteur étiologique certain et cette énumération montre l'importance des lésions du système biliaire à l'origine de la pancréatite hémorragique.

L'alcoolisme et l'obésité viennent constituer ensuite deux facteurs d'un ordre secondaire. Dans la plupart des observations de la littérature, il s'agit de sujets obèses et gros mangeurs. Nos observations relatent aussi cet embonpoint.

Le pancréas particulièrement sensible aux agents toxiques est atteint et lésé par l'alcool. Klippel et Lefas ont décrit chez les alcooliques la dégénérescence graisseuse des cellules pancréatiques et la sclérose interstielle de la glande. Faroy croit possible une action isolée de l'alcool sur le pancréas. Emile Aron et André Jacob donnent quatre observations de mort subite chez des éthyliques atteints de pancréatite hémorragique et pensent « qu'en cas de mort subite chez les alcooliques, il y a lieu de songer à un processus pancréatique ». Le parenchyme hépatique est altéré et l'infarctus peut survenir au cours des cirrhoses et des stéatoses latentes comme au cours des hépatites les plus avérées. A cet égard, la pancréatite hémorragique serait en tous points comparable à l'hématémèse et au melœna des alcooliques que l'on voit apparaître lors de la première phase de la cirrhose veineuse anascitique bien plus encore qu'à la période ultime de la cirrhose de Laennec nettement confirmée. L'alcoolisme chronique est ainsi une cause prédisposante.

Les maladies infectieuses, en particulier celles qui

lèsent le tube digestif comme la fièvre typhoïde (Chauffart-Ravaut), l'appendicite, les entérites, sont encore des facteurs étiologiques, mais plus rares. Il en est de même de l'infection puerpérale, de l'ostéomyélite, des oreillons.

Il convient d'ajouter les intoxications, surtout l'hydrargyrisme et le morphinisme. Carnot considère certaines intoxications et d'abord le morphinisme comme capables de faire apparaître la pancréatite hémorragique. Une observation de Laignel-Lavastine et Gustave Potez illustre cette conception.

Certaines maladies chroniques, comme la syphilis, la tuberculose, la goutte et l'artériosclérose doivent être soulignées.

L'ulcère du duodénum et de l'estomac sera également retenu, mais il donne bien plus souvent naissance à la pancréatite suppurée et à la sclérose du pancréas qu'aux hémorragies de cet organe.

L'occlusion chronique sous-vatérienne, la compression du duodénum par la corde mésentérique (stase duodénale) jouent parfois un rôle étiologique.

On note des observations où l'agent causal fut un parasite qui a obstrué le canal pancréatique. Telles les observations de H. Rigley (Londres) et Novis (Bombay) où la pancréatite fut déclenchée par un ascaris.

Les traumatismes, contusions et plaies de l'abdomen sont des facteurs incontestables pouvant entraîner la rupture de la glande pancréatique bien que cette dernière soit très profonde et protégée par la masse intestinale. Le traumatisme opératoire, en par-

ticulier celui qui suit une intervention pour lithiase, aurait causé aussi des accidents pancréatiques.

On peut donc conclure que la pancréatite hémorragique est une maladie survenant chez les adultes jeunes et succédant le plus souvent à une lithiase biliaire, à une hépatite, parfois à une infection ou à une intoxication. Elle relève plus rarement d'autres causes.

PATHOGENIE

THÉORIE MICROBIENNE

Les théories infectieuses paraissent les plus anciennes. En effet, dès 1898, Carnot injectant des colibacilles dans le canal de Wirsung provoque une pancréatite hémorragique. Il pense alors avoir découvert le mécanisme pathogénique de cette maladie et établi la théorie infectieuse.

Polya, Hansperger, cherchent ensuite à démontrer l'action des micro-organismes de l'intestin soit en exaltant la virulence du contenu duodénal par ligature du duodénum soit en infectant la papille ou le Wirsung au moyen de cultures diverses.

Hlava obtient des pancréatites nécrotiques par injection de bacilles lactiques, diphtériques et de pneumobacilles. Carnot, Charrin et Levaditi aboutissent à des résultats identiques en expérimentant au moyen de toxines microbiennes, tétaniques ou diphtériques.

Les recherches sont alors orientées vers la voie empruntée par ces infections pour gagner le pan-

créas. Voie ascendante ou voie descendante, Carnot obtient des résultats inconstants en provoquant une infection ascendante. Actuellement Schmieden pense que les germes pénétrant dans le pancréas par le canal de Wirsung ou le canal de Santorini peuvent déclencher une pancréatite hémorragique. En 1910, Abrami, Richet et St-Girons trouvent la glande pancréatique envahie de pneumo-bacilles chez un broncho-pneumonique, de bacilles perfringens dans une puerpérale, de pneumocoques dans une pneumonie. Ils réalisent expérimentalement la nécrose pancréatique avec du pneumocoque, du staphylocoque, du typhique. Ils croient alors ce mode de contamination fréquent et demandent qu'il ne soit pas négligé.

M. Brütt admet que dans 24 % des cas l'infection serait un facteur causal. Il donne une observation où il pense que le bacille de Fränkel, saprophyte habituel de l'intestin aurait favorisé et accéléré l'auto-lyse fermentative du tissu pancréatique.

En 1907, Mlle Maugeret donne dans sa thèse une origine lymphatique aux pancréatites hémorragiques et chroniques. Leriche et Arnaud acceptent, en 1909, cette pathogénie qui a été défendue depuis par Deaver, Arnsperger et Franke. Ils ont montré que des connexions lymphatiques existaient entre les voies biliaires, la vésicule en particulier et la tête du pancréas. Ce fait anatomique et la fréquence des lésions des voies biliaires dans les pancréatites hémorragiques ont amené ces auteurs à attribuer à l'infection bilio-pancréatique la genèse de cette maladie.

Le cas publié par Chauffard et Ravaut où la pan-

créatite hémorragique compliqua une fièvre typhoïde paraît probant. Waring et Griffiths font eux aussi jouer un rôle énorme à la lymphangite septique.

Pourtant si séduisants que soient ces travaux, ils n'entraînent cependant pas la conviction. Les observations illustrant ces idées sont en effet exceptionnelles. On en trouve quelques-unes, Rosenbach cite un cas où le streptocoque infecta primitivement le pancréas en déterminant le tableau clinique de la pancréatite hémorragique.

Dans nos observations, nous n'avons relevé aucun fait similaire et le petit nombre des faits publiés sont suffisamment éloquents en faveur de la rareté de cette pathogénie.

L'inconstance des résultats expérimentaux (les expériences de Carnot lui-même ne sont pas toujours couronnées de succès) dénotent la précarité de cette conception. Cicéri, à la suite de 26 expériences faites sur le lapin, conclut que l'injection dans le torrent circulatoire de cultures de coli-bacilles et de streptocoques (cultivés sur milieu banal ou sur tissu pancréatique vivant) ne détermine pas de pancréatite hémorragique. Si, au contraire, on a provoqué chez l'animal en expérience, une pancréatite nécrotico-hémorragique, le coli-bacille ou le streptocoque injecté détermine dans le parenchyme hépatique des lésions inflammatoires de suppuration.

Au cours des infections sanguines, on ne signale guère cette affection et il n'y a guère que la fièvre typhoïde qui s'en soit compliquée.

De plus, « la pancréatite hémorragique n'évolue

pas comme un processus infectieux », P. Brocq. On constate, en effet, une apyrexie et l'absence de toute réaction leucocytaire locale. On n'a jamais trouvé de germes aérobie et anaérobies dans la sérosité péritonéale et le parenchyme pancréatique prélevés pendant la vie.

Ces faits montrent d'une manière péremptoire que les phénomènes infectieux ne sont pas primitivement en jeu dans la généralité des cas.

THÉORIE CANALICULAIRE

Claude Bernard réalisa le premier la pancréatite hémorragique expérimentale en injectant dans le canal pancréatique d'un chien un mélange de bile et d'huile douce.

La simple ligature du Wirsung ou sa section et l'écoulement consécutif du suc pancréatique dans l'abdomen n'amena aucune lésion. Les auteurs injectèrent ensuite dans le Wirsung les substances chimiques les plus diverses : solution de soude, formoline, chlorure de zinc, acide chromique, acide nitrique (Flexner), acide gras (Jean Camus et Pagniez), chlorure de calcium (L. Binet et P. Brocq). Ils obtinrent des résultats positifs.

Les expériences se poursuivirent en utilisant cette fois des liquides et substances de l'organisme humain, bile, liquide intestinal total ou ses composants isolés. Opie réalise, en 1901, une pancréatite hémorragique en pratiquant des injections de bile pure dans le Wirsung.

Flexner expérimentant avec les éléments de la bile, attribue le rôle principal aux sels biliaires.

Dès lors, la théorie du reflux biliaire est établie.

Louis Morel, sur l'instigation de Pierre Delbet, montra que les expériences seront toutes concluantes si le pancréas est en période de sécrétion. On obtiendra cela en donnant à l'animal un repas riche en graisses et en viandes 3 heures avant l'expérience ou en pratiquant une injection intraveineuse de sécrétine.

Enfin, Louis Morel et Brocq ouvrent la vésicule et sectionnent le canal de Wirsung à 15 chiens. Ils réalisent de visu les lésions anatomo-pathologiques typiques de la pancréatite hémorragique. Les injections de liquide duodénal dans le Wirsung déterminaient aussi ces lésions (Seidel), de même le chyme gastrique (Flexner, Hova) et le suc intestinal humain pur avec enterokinase sans bile et sans suc gastrique.

Les germes pathogènes n'intervenaient nullement dans le mécanisme de ces pancréatites expérimentales et Brocq écrit : « L'élément microbien dans le « liquide injecté s'il peut avoir un rôle favorisant « n'est nullement nécessaire puisque nos expériences « avec de la bile normale, en particulier, ont été « réalisées suivant les règles de la chirurgie aseptique. »

De même Shubiszewski (Poznan) provoqua la pancréatite hémorragique en injectant 5 centimètres cubes de bile pure dans le conduit pancréatique principal qu'il liait après (14 cas).

Oven, H. Vangesteen, L. Leven et M. Manson (Minneapolis) pratiquent une ligature au-dessus de l'épéron qui sépare les deux canaux pancréatique et biliaire de manière à ce que le reflux biliaire se fasse vers le pancréas. Ils provoquent ensuite artificiellement une chasse biliaire pour entraîner le reflux de la bile dans le canal de Wirsung en injectant de l'air sous pression dans la vésicule et déterminent 8 pancréatites aiguës sur 13 cas.

Ils obtiennent 18 résultats positifs sur 31 avec cette même ligature en faisant cette fois contracter l'arbre biliaire par l'ingestion d'un repas riche en graisses (crème, huile d'olive).

En somme, les mélanges suc pancréatique et bile ou suc intestinal et suc pancréatique semblent doués de propriétés spéciales capables de provoquer les lésions typiques de la pancréatite hémorragique.

Le mécanisme en serait une digestion de la glande par ses propres ferments activés, *c'est la théorie de l'auto-digestion primitive de la glande.*

La transformation du trypsinogène en trypsine dans l'intérieur de la glande serait la primum movens de cette auto-digestion. Dans le canal de Wirsung, la protrypsine inactive serait activée par l'entérokinase du liquide duodénal, son activant normal, ou par la bile ou encore par d'autres kinases, leucokinases, bactériokinases. Ces dernières possèdent un pouvoir activant beaucoup plus faible.

Chez l'homme, certains auteurs considèrent que le processus d'auto-digestion est déclenché par une lésion vasculaire (leucokinase, etc.).

Le mécanisme de l'activation de la protrypsine par la bile reste impossible à réaliser *in vitro*. Delezenne a montré que le liquide biliaire à lui seul est incapable d'activer un suc pancréatique inactif, mais qu'il exalte considérablement le pouvoir protéolytique d'un suc faiblement actif. Il existe ainsi un facteur intermédiaire inconnu qui reste à élucider.

S'appuyant sur des expériences du Professeur Roger, Léon Binet écrit : « La bile injectée sous la peau
« produit dans certains cas un escarre. En partant
« de cette constatation, on peut penser que la bile
« injectée dans les voies pancréatiques lèse les cel-
« lules, d'où production de cyto-kinase par désinté-
« gration cellulaire et ainsi activation indirecte du
« trypsinogène. Ce n'est là qu'une hypothèse. »

L'activation réalisée *in situ*, les ferments du suc pancréatique entrent alors en jeu. La trypsine attaque les parois non protégées du canal pancréatique en digérant les albuminoïdes, puis détruit le tissu pancréatique. Elle se répand dans le pancréas, rompt les vaisseaux, d'où les suffusions et les hémorragies.

La lipase semble activée par la bile et suivant son degré d'activation dédouble plus ou moins les graisses du tissu pancréatique et forme des savons. Ainsi s'explique la production de taches de steatonécrose.

La bile infectée produirait une action inflammatoire et nécrosante nettement plus grave que la bile normale.

*Le reflux de la bile dans le Wirsung
première cause de la pancréatite hémorragique*

A la suite de cette série d'expériences, on a pensé que la bile pouvait reproduire dans certains cas pathologiques, le processus expérimental. Nombre de faits venaient d'ailleurs rapidement étayer et confirmer cette idée pathogénique de la pancréatite hémorragique. La constance des résultats par l'injection de bile dans le canal de Wirsung chez l'animal en digestion observée par tous les expérimentateurs constituait déjà un argument de valeur. Les statistiques opératoires et nécropsiques venaient y ajouter des arguments cliniques en mettant en relief la fréquence de l'association clinique d'une lésion des voies biliaires avec la pancréatite hémorragique.

La lithiase biliaire, en particulier, est quasi constante et il suffit de nous reporter aux pages précédentes pour noter cette association clinique dans 60 à 90 % des cas, suivant les auteurs.

En dehors même de la lithiase biliaire qui est directement objective, on peut admettre le rôle de tous les troubles biliaires toxiques, infectieux, mécaniques qui peuvent retentir sur l'excrétion biliaire et par contre-coup sur le pancréas.

*Les conditions de reflux de la bile
dans le canal de Wirsung*

Si on peut pratiquer expérimentalement le reflux par injection directe dans le canal ou par tout autre

procédé secondaire, l'intervention de différents facteurs est nécessaire pour provoquer un reflux pathologique.

Certaines dispositions anatomiques de l'abouchement du canal pancréatique et du cholédoque dans le duodénum peuvent constituer déjà des conditions favorisantes. E. Hegge a remarqué que cet abouchement peut affecter trois dispositions anatomiques différentes et il écrit : « Tantôt par un orifice distinct de l'ampoule de Vater, le canal pancréatique se déverse séparément dans la cavité duodénale. Tantôt les canaux cholédoque et pancréatique se rejoignent au sommet de l'ampoule où ils débouchent par un orifice commun. D'autres fois, enfin, le canal pancréatique se jette dans le cholédoque en amont de l'ampoule et les deux canaux ont sur une certaine longueur un trajet terminal commun. »

Or, il n'est pas douteux que ce trajet terminal commun favorise le reflux de la bile et que tout obstacle à ce niveau l'entraîne systématiquement.

Mann et Giordano étudièrent aussi les connexions du cholédoque et du canal de Wirsung. Ils ont donné ces proportions :

- 31 % des cas, les deux canaux ont une embouchure distincte ;
- 45 % des cas, ils débouchent dans un canal commun de 2 millimètres de long ;
- 20 % des cas, canal commun de 3 à 10 millimètres de long.

L'enclavement d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater ou tout obstacle à ce niveau, entravant l'écoulement de la bile et du suc pancréatique, augmentent la pression de la bile et sont susceptibles de déterminer mécaniquement un reflux. Cameroun et Noble expérimentant sur 71 cadavres, ont introduit un calcul biliaire jusque dans l'ampoule. Après avoir branché le cholédoque sur un réservoir d'eau dont la pression, mesurée au moyen d'un manomètre, n'atteignait pas 100 millimètres d'eau, ils ont examiné si le reflux se produisait dans le Wirsung. L'ampoule de Vater fut huit fois trop courte et l'orifice duodénal trop large pour permettre le reflux. Dans les 66 autres cas, on enregistra un résultat positif.

Les observations de Quenu et Duval sont encore plus démonstratives et probantes. Ils ont observé 5 cas de pancréatite hémorragique pour 46 calculs vésiculaires, 3 pour 48 calculs du cholédoque et 4 pour 10 observations de calcul dans l'ampoule de Vater. Lloyd Jonston note 5 cas où il trouva des calculs biliaires enclavés dans l'ampoule de Vater et constata dans trois cas une nécrose pancréatique concomitante.

Ces trois malades présentaient d'ailleurs une disposition anatomique de la troisième variété. En joignant à ses observations d'obstruction biliaire compliquée de nécrose pancréatique, 1 cas de Rosenbach, 5 de Holzfel et 8 de Colp, l'auteur a réuni un total de 17 faits dont 14 fois, l'abouchement du canal pancréatique se faisait dans le cholédoque en amont de l'ampoule de Vater.

Cela témoigne de l'intérêt de la localisation de la calculose et de l'importance des calculs vateriens dans la production des pancréatites hémorragiques.

L'observation de Schottmüller illustre indéniablement cette pathogénie. Une femme de 40 ans, qui avait présenté des accidents passagers de lithiasé biliaire, est prise de douleurs survenant régulièrement une heure après le repas, localisées à gauche de la ligne médiane dans la région épigastrique et s'accompagnant de nausées. Une nuit, survient une douleur brutale avec vomissements. Pas de contracture. Température : 38°2. Pouls : 100. Le diagnostic posé est celui d'ulcère perforé de l'estomac et la malade est opérée d'urgence, 12 heures après le début des accidents.

La laparotomie pratiquée par Sudek montre l'intégrité absolue de l'estomac, mais le pancréas apparaît infiltré de coloration rougeâtre et l'on découvre l'existence de taches de stéatonecrose. La vésicule est normale et sans calculs, mais le cholédoque contient dans la région de l'ampoule de Vater, trois calculs enclavés de la grosseur d'un pois que l'on peut extraire par taille cholédocienne. Suture du cholédoque et fermeture de la paroi. La malade guérit sans incident.

L'histoire de cette malade montre ainsi qu'un calcul dans l'ampoule de Vater peut parfaitement déterminer une pancréatite hémorragique.

La contraction du sphincter d'Oddi lors de canal terminal commun des voies d'excrétion du foie et du pancréas pourrait provoquer ce reflux biliaire. En

effet, il résulte de tout spasme du sphincter d'Oddi dans ces conditions, une hyperpression temporaire des voies biliaires. Delbet pratiquant des mesures dans des cas d'hypertension aurait vu la pression biliaire s'élever jusqu'à 55 centimètres cubes d'eau.

Le canal pancréatique accusant une pression beaucoup moindre la bile s'y engage inéluctablement et déterminerait suivant le mécanisme antérieurement décrit, une pancréatite hémorragique.

Deux auteurs canadiens Archibald et Brown auraient ainsi réalisé expérimentalement cette affection. Ils obtenaient le reflux soit en créant une hyperpression dans les voies biliaires soit en associant à cette hyperpression un spasme du sphincter d'Oddi.

Pour provoquer ce spasme, ils pratiquaient sur le chat où choledoque et Wirsung s'abouchent dans une ampoule de Vater, une duodenostomie. Ils badigeonnaient ensuite l'ampoule de Vater avec une solution d'acide chlorhydrique. Les résultats de leurs expériences auraient été toujours confirmatifs de la théorie du reflux biliaire par spasme du sphincter d'Oddi.

Bergman émet des hypothèses analogues et ce spasme en quelque sorte pathologique du sphincter d'Oddi aurait pour point de départ une irritation partie de la vésicule biliaire ou de la voie biliaire principale. C'est du moins l'idée de Lecène ce qui implique ainsi des lésions de l'arbre biliaire.

Brocq fait intervenir d'autres causes et il pense que le spasme pourrait être sous la dépendance d'un réflexe à point de départ duodénal ou être encore directement provoqué par une fissure ou une ulcération du sphincter lui-même.

Le domaine expérimental et en particulier les expériences de Brown illustrent cette conception qui reste toutefois incertaine car la clinique ou les recherches nécropsiques ne signalent aucun fait en témoignant.

Pour d'autres auteurs, la vésicule serait capable de se contracter très violemment et de provoquer ainsi l'invasion du pancréas par la bile en reflux. Cette contraction s'effectuerait aussi sous l'influence d'une irritation due aux calculs ou d'une inflammation des voies biliaires comme cause primitive.

Toutefois, quelques expérimentateurs se sont efforcés de démontrer que le reflux de la bile était extrêmement rare et ne constituait pas le mécanisme banal des pancréatites hémorragiques.

Mann et Giordanno ont recherché quelle était la valeur de cette hypothèse et sont arrivés après une étude anatomique minutieuse de la région, à conclure que cette pathogénie est à la vérité exceptionnelle. La disposition anatomique de la troisième variété d'Hegge serait peu fréquente et dans les cas où elle existerait, le sphincter d'Oddi fermerait très souvent chez l'homme chacun des deux canaux.

Dans de rares cas seulement, existe un petit faisceau musculaire qui pourrait, à la rigueur, produire le résultat envisagé plus haut.

Judd, après examen de 170 cadavres, montre que dans 4 5 % des cas seulement, il y a une disposition anatomique permettant à la bile de refluer dans le pancréas. Il croit, en outre, que le pouvoir contractile de la vésicule a été très surestimé.

Cependant, ces études essentiellement anatomiques

et insuffisamment physiologiques et cliniques, ne peuvent détruire la théorie canaliculaire. Il existe toutefois, un argument de valeur contre cette théorie : il demeure dans le fait que le cancer de l'ampoule de Vater ne provoque jamais de pancréatite hémorragique bien qu'il puisse, comme un calcul, obliger la bile à se déverser dans le Wirsung.

Le reflux du liquide duodénal.

seconde cause de la pancréatite hémorragique.

Au cours de la digestion, on sait que la trypsine est normalement activée par le liquide duodénal grâce à l'action de l'enterokinase. Kleps, Opie Seidel pensèrent que le reflux duodénal était peut-être possible chez l'homme. Brocq et Binet ont reproduit expérimentalement la pancréatite hémorragique par l'action de l'enterokinase.

Il fallait toutefois des conditions spéciales. Opie après de nombreuses recherches pratiquées sur le cadavre, conclut que le canal de Santorini habituellement accessoire devient le canal pancréatique principal chez un sujet sur 10. Dépourvu de sphincter et de calibre plus élevé que de coutume, il est peut-être incapable d'empêcher le reflux du liquide duodénal quand la pression dans le duodénum est augmentée. Cette pression serait très augmentée par les vomissements ou dans le cas d'occlusion haute avec obstacle sous-vaterien.

Brocq et J. Leveuf dans son mémoire sur l'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique émettent la même hypothèse.

Seidel obtint des lésions hémorragiques du pancréas en provoquant artificiellement cette stase duodénale. Brocq a reproduit ces expériences et quelques cas cliniques sont venus appuyer cette théorie.

Vallone cite un cas de pancréatite hémorragique où il n'observa aucune lésion des voies biliaires et du foie. Il constata une obstruction du canal de Wirsung et un canal de Santorini présentant un développement anormal. La pancréatite hémorragique se serait produite d'après cet auteur sous l'influence de la pénétration du contenu duodénal par le canal de Santorini anormal.

Le malade de Hagemans atteint de pancréatite aigüe avec stéatonecrose illustre bien la théorie obstacle sous-vatérien, augmentation de la pression dans le duodénum, reflux duodénal. Hagemans pratiqua une laparatomie qui lui permit de poser le diagnostic et de découvrir un kyste qu'il ponctionna. Le malade mourut quelques temps après. A l'autopsie, on découvrit une compression des portions horizontale et descendante du duodénum.

J. Bottin fait intervenir un mode de pénétration plus complexe du liquide duodénal au niveau du pancréas.

Les lésions biliaires, cholecystite surtout, détermineraient une parésie localisée à l'estomac, au duodénum et à la partie supérieure de l'intestin grêle ; ce serait à la faveur de cette parésie intestinale que se

produirait le reflux du contenu intestinal vers le canal de Wirsung. Il y aurait non plus un spasme du sphincter d'Oddi mais au contraire un relâchement et c'est cette béance paralytique qui favoriserait le reflux du suc intestinal vers l'ampoule de Vater et le canal de Wirsung.

Ce mécanisme assez complexe n'étant pas contrôlable expérimentalement, reste encore très hypothétique.

LA THÉORIE VASCULAIRE.

La pancréatite hémorragique relèverait de troubles circulatoires qui aboutiraient à l'ischémie de la glande. C'est la conception de Gilbert et Chabrol qui ont défendu tout particulièrement cette pathogénie.

La thrombose des veines du pancréas en serait la cause primordiale. Une fluxion artérielle amenant de véritables infractus hémorragiques résulterait de ces troubles veineux et les leucokinases mises en liberté, activeraient in situ les ferments pancréatiques, d'où auto-digestion de la glande.

La lithiasé biliaire créerait un état de moindre résistance du pancréas qui présente toujours en pareil cas des lésions de sclérose, de pancréatite chronique interstielle. C'est ce que notent Parmentier et Chabrol quand ils disent : « Les altérations de la pancréatite interstielle préparent le terrain de la pancréatite hémorragique ».

Pour étayer leur théories, ces auteurs ont injecté expérimentalement dans le parenchyme du foie, toute une série d'agents mécaniques, toxiques ou infectieux de façon à provoquer une hypertension dans le système porte. Ils ont réalisé ainsi les différentes phases de l'hémorragie du pancréas de la simple congestion capillaire jusqu'à l'infarctus proprement dit. Toutefois, ils ne sont parvenus à provoquer la stéatonécrose qu'en adjoignant à la stase veineuse une intoxication, en l'occurrence, ils injectèrent une solution d'acide chromique dilué dans le foie.

Nous devons noter cliniquement à l'appui de cette pathogénie, la thrombose veineuse, la sclérose interstitielle du pancréas, les altérations hépatiques et lithiasiques de bon nombre d'observations. La lithiasie biliaire concomitante des lésions de sclérose pancréatique serait ainsi favorisante.

Leriche et Arnaud font intervenir des ruptures d'anévrysmes dues à la syphilis et à l'artériosclérose.

Lepine croit qu'une artérite chronique ou une embolie artérielle sont parfois à l'origine de foyers hémorragiques. Injectant de la poudre de lycopode dans les artères pancréatiques, il aurait obtenu des pancréatites.

Brocq poursuivant des expériences du même ordre n'eut pas le même succès.

Au cours de nos recherches dans la littérature, nous avons relevé quelques cas assez suggestifs concernant la théorie vasculaire, notamment le malade de M. Clavel et Delatour. Il s'agissait d'un sujet atteint d'une

pancréatite hémorragique sans stéatonécrose. Il présentait de plus une syphilis nerveuse et avait un Bordet Wasserman positif. A la suite d'un traitement spécifique, ils virent disparaître la tuméfaction pancréatique et obtinrent une guérison durable. Ces deux auteurs en concluent : « A vrai dire, la syphilis est très capable de produire les lésions de la pancréatite hémorragique ; les lésions classiques dans la vérole peuvent suivant les idées de Gilbert et Chabrol, déterminer l'infarctus du pancréas. »

Guillaume Louis signale un cas où l'autopsie fit découvrir une artérite oblitérant la splénique.

Le malade de Mondon, éthylique avec myocardite est atteint de pancréatite hémorragique. L'autopsie révéla une thrombose des vaisseaux mésentériques avec infarctus secondaire.

Il semble donc que la théorie vasculaire, qui de prime abord paraît assez fragile, puisse s'appliquer à quelques cas de pancréatite aiguë.

LA THÉORIE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE

En 1922, une théorie nouvelle apparaît dans le mémoire de Silvestri qui considère la pancréatite hémorragique comme la conséquence d'un choc anaphylactique. C'est la théorie anaphylactique qui conquiert un assez grand nombre d'adeptes.

Silvestri note des crises douloureuses dans le passé des malades et il croit que ces crises correspondraient

à l'issue hors des voies pancréatiques du suc glandulaire qui sensibiliserait chaque fois le malade.

Il existerait un moment où le malade serait sensibilisé suffisamment pour qu'une nouvelle poussée provoque les lésions hémorragiques du pancréas.

Schweizer émet une hypothèse analogue quand il pense que le choc qu'on observe habituellement chez les malades a la valeur d'un choc anaphylactique dû à un processus de floculation dans le domaine des capillaires centro-nerveux. Ce choc initial entraînerait une congestion intense des organes abdominaux, mais cette congestion serait insuffisante d'après Schweizer pour réaliser la nécrose hémorragique. Il faut qu'elle soit renforcée et l'irritation du système vaso-moteur pancréatique tel qu'il existe après les repas, dans les lésions inflammatoires du pancréas, dans les affections hépato-biliaires et l'alcoolisme, constituerait le facteur favorisant et renforçant. La congestion se transformerait alors en stase qui produirait les foyers hémorragiques.

Linhard et Christ partagent également cette opinion.

Avec Schweizer, ils ont remarqué une analogie entre les signes essentiels de la pancréatite hémorragique et certaines intoxications par poison capables de déterminer un trouble de l'équilibre végétatif dans le sens d'une crise vagotonique. Les excitants du vague comme l'histamine, la choline (poisons qui existent normalement dans l'organisme), la muscarine, l'arécoline, la podophyllotoxine, certains corps inertes, pulvérisés qui, comme l'a montré Lumière,

floculent le sérum, font baisser la pression périphérique et provoquent une congestion de l'aire splanchnique. Cette congestion localisée serait alors capable d'expliquer les hémorragies interstitielles et les suffusions sanguines. Les kinases tissulaires et les leucokinases activeraient le suc pancréatique qui amènerait les lésions nécrotiques du pancréas.

Après le repas, l'histamine et l'insuline, corps à fonction vagotonique bien connus imprégneraient l'organisme et produiraient cette crise avec toutes ses conséquences.

Roger Couvelaire va plus loin et voit dans la pancréatite hémorragique le résultat d'une véritable anaphylaxie locale, d'un véritable phénomène d'Arthus au niveau du pancréas. Le professeur Grégoire apporte à l'appui de cette hypothèse le résultat de six expériences entreprises sur des chiens. Il opéra en période de digestion et les manœuvres opératoires furent accomplies avec les plus grands ménagements afin d'éliminer dans l'interprétation des résultats, tout facteur traumatique.

Il employa le sérum de cheval pour réaliser un choc anaphylactique général. Les 6 expériences ont été positives et ont donné des lésions de pancréatite œdémateuse et hémorragique déclenchées par anaphylaxie locale.

Malgré ces expériences confirmatives, il ne s'ensuit pas que nous devions accepter d'emblée ces théories que nous avouerons très prenantes. Un assez grand nombre d'auteurs paraissent se rallier à ces hypothèses parce que les différents traitements résul-

tant des idées pathogéniques admises jusqu'ici n'ont guère amélioré les statistiques.

Il nous semble que nous ne touchons pas encore assez de faits échelonnant dans leur succession cette série d'idées pour pouvoir accepter intégralement cette interprétation physiopathologique conforme aux tendances et théories modernes.

Nous nous bornerons donc à l'enregistrer ne pouvant préjuger de sa réelle valeur.

En résumé, la stricte observation des faits permet de sortir du domaine de la pure hypothèse et nous pensons que la théorie canaliculaire, ayant pour point de départ une lésion de l'arbre biliaire, est applicable au plus grand nombre de cas.

L'infection sera considérée plutôt comme facteur renforçant que comme cause déterminante.

Nous imputerons une origine vasculaire à un nombre plus restreint de pancréatites hémorragiques et sans rejeter à priori la théorie du choc anaphylactique, nous l'enregistrerons, afin d'instituer un traitement adjuvant suivant ses principes.

CHAPITRE V

ÉTUDE CLINIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Que trouve-t-on comme lésions anatomo-pathologiques dans les pancréatites hémorragiques ?

L'examen nécropsique révèle habituellement une glande pancréatique doublée ou triplée de volume. Sa consistance n'est plus uniforme, des noyaux opaques et résistants sont juxtaposés à des fragments de pancréas sphacelés et ramollis.

A la coupe, on observe un aspect marbré, des zones hémorragiques, des lésions d'artérite et beaucoup plus fréquemment des lésions de thrombose veineuse. Il peut exister un véritable hématome diffus intéressant la totalité ou seulement une partie de la glande. De petites taches blanches, d'aspect nacré ou porcelainique, tantôt discrètes, tantôt très abondantes peuvent consteller le pancréas. Leurs dimensions varient du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille ou d'un pois. Elles peuvent être confluentes

et s'étaler sur plusieurs centimètres de largeur. Leur consistance est dure et cassante. Parfois ramollies en leur centre, elles renferment une bouillie plâtreuse qui rappelle la bouillie centrale des plaques d'athérome. Inconstantes, leur absence indiquerait généralement pour Ebrard et Desplas une forme plus rapide et plus sévère que celles qui s'accompagnent de nécrose graisseuse.

Les hémorragies et ces taches de bougie ou taches de cyto-stéatonécrose constituent deux ordres de lésions dont l'association caractérise la pancréatite hémorragique typique.

Les canaux pancréatiques peuvent être lésés, obli-térés ou perforés. Ils peuvent renfermer des calculs, parfois des parasites, ascaris en particulier. Les gros vaisseaux veineux peuvent être obli-térés et la lumière de la veine splénique, des veines mésentériques, la veine porte elle-même peuvent être thrombosées.

L'examen des différents viscères abdominaux ne révèle pas de grosses altérations des organes. Le péritoine contient très souvent un liquide de coloration bouillon de bœuf. C'est un liquide stérile constitué par un mélange de sang et de sérosité péritonéale. W. Linder et J. Morse ont trouvé ce liquide sanguinolent dans 59 % des cas sur une étude de 88 malades. Le grand épiploon, le mésentère et le mésocôlon transverse sont parsemés d'ecchymoses et de taches de bougie. L'épiploon est épaissi, très dur, granuleux, rétracté. Les auteurs cités précédemment ont noté ces modifications dans 43 % des cas. Les anses intestinales sont tantôt normales, tantôt distendues,

vascularisées et ecchymotiques. Le côlon transverse est le plus souvent dilaté.

Les lésions du foie et des voies biliaires sont très fréquemment rencontrées, ce que nous avons déjà exposé longuement dans l'étiologie et la pathogénie.

On relève des lésions de cirrhose hépatique, une dégénérescence graisseuse des cellules nobles du foie, enfin des lésions de cholécystite calculieuse, scléreuse ou hydropique. Nous savons déjà que la lithiasie biliaire est l'affection le plus souvent associée à la pancréatite hémorragique et si l'on ne trouve pas toujours de gros calculs, la vésicule contient généralement de petites concrétions rondes qui sont parfaitement suffisantes pour oblitérer temporairement la papille et déclencher le drame pancréatique. Des lésions d'angiocholite, de péritonite plastique, péri-pylorique ou péricapsulaire, un ulcus sont parfois aussi constatés.

De plus, la graisse sous-péricardique ou sous-pleurale et l'atmosphère cellulo-adipeuse des reins peuvent présenter des taches de cyto-stéatonecrose.

Formes anatomiques. — Nous venons d'étudier la forme habituelle, mais il existe d'autres variétés rares, distinguées et décrites par Carnot. C'est d'abord l'hématome diffus retro-péritonéal, caractérisé par la localisation de l'hémorragie en arrière de la glande dans l'atmosphère adipeuse des reins. Le péritoine ne contient aucun liquide, le pancréas est hémorragique à la coupe.

L'hématome enkysté, dans l'arrière cavité des épi-

ploons, constitue une autre variété. Sa formation impose une rupture du péritoine distendu par le sang et recouvrant la face antérieure du pancréas, enfin une oblitération de l'hiatus de Winslow. Le volume de cet hématome enkysté peut être assez considérable pour faire saillie en avant et faire croire à un kyste du pancréas.

Examen histologique. — L'examen microscopique montre une dissémination particulière des lésions qui sont distribuées d'une façon irrégulière et désordonnée. Les foyers nécrosiques et hémorragiques alternent avec des zones glandulaires absolument saines. Les lobules nécrosés présentent une coloration uniforme et on ne reconnaît plus rien de la glande pancréatique. Dans les zones saines, on observe parfois des thromboses vasculaires. Les taches de cyto-stéatonécrose montrent des cellules qui ont perdu leur noyau. Leur protoplasma est rempli de petits cristaux d'acide gras, distribués sous forme d'oursins et de cristaux amorphes de savon. Il ne contient pas de goutte de graisse.

Leclerc et Guieysse-Pelissier (1919) ont étudié la marche des lésions, soit les étapes successives de la nécrose cellulaire. Elle serait partie de dedans en dehors pour aboutir à la rupture de l'acinus et à la dissémination des lésions dans le conjonctif voisin. Ces faits témoigneraient en faveur des théories qui mettent le point de départ de la stéatonécrose dans une activation intraglandulaire de la lipase pancréatique.

On remarquera, dans l'étude microscopique des lésions anatomo-pathologiques de la pancréatite hémorragique, l'absence presque complète de réaction inflammatoire. On ne note en effet aucune infiltration leucocytaire. « En aucun endroit, écrivent Lenormant et Lecène, nous n'avons trouvé d'accumulations de polynucléaires ».

SYMPTÔMES

Avant d'entamer la symptomatologie proprement dite de la pancréatite hémorragique, il importe de signaler son début sans prodromes. Le malade a pu présenter, dans les semaines précédentes, de légers troubles intestinaux, qui, généralement sont oubliés, et bien qu'il s'agisse le plus souvent de lithiasique d'éthylique, il est impossible de prévoir ce drame abdominal.

Dans toutes nos observations, le malade qui semblait en bonne santé, est pris à l'improviste d'une douleur extrêmement violente. C'est toujours quelque temps après le repas, soudainement, au cours de leurs occupations, que nos malades ont été terrassés; l'un d'eux dormait.

L'allure est d'emblée très grave. Le malade est anxieux, pâle, comme figé. Les extrémités et la face cyanosées sont recouvertes de sueurs froides et visqueuses. La respiration est superficielle, courte et fréquente, le pouls petit, hypotendu et filant. Le sujet est indifférent à tout ce qui l'entoure, il geint et souffre.

fre d'une douleur atroce, au creux de l'épigastre, qui lui arrache parfois des cris déchirants. Tel est le tableau clinique du début, tableau de shok abdominal.

Les signes cliniques abondent, mais il en est bien peu qui soient spécifiques et nous allons successivement les examiner.

La douleur. — Spontanée : elle est toujours le premier signe et atteint d'emblée son apogée. Elle débute brusquement, sans avertissement et demeure si violente qu'elle peut provoquer une syncope de quelque durée. C'est la douleur en coup de poignard, en barre, c'est tantôt aussi une brûlure, une déchirure. La malade d'une de nos observations est réveillée par une douleur dans la région épigastrique qu'elle qualifie de coup de couteau. Un autre malade éprouvait une sensation de brûlure intense. Cette douleur est si vive que Palowsky la décrit atroce, plus intense encore que celle qui résulte de la perforation d'un ulcère ou de la vésicule viliaire. Pour Villard, elle serait plus vive que la douleur des péritonites.

Habituellement, elle prédomine d'abord au creux de l'épigastre, parfois atteint un hypochondre ou la région ombilicale. Elle se généralise rapidement dans tout l'abdomen, toutefois, elle reste maxima dans la zone sus-ombilicale. Elle s'étendrait le plus souvent vers l'hypochondre gauche pour Palowsky. Tous nos malades présentaient une douleur épigastrique maxima avec irradiations diffuses et moins violentes dans l'étage inférieur de l'abdomen. Elle irradie vers le

dos, dans la région interscapulaire, réalisant la douleur transfixante et gagne quelquefois l'épaule gauche. « L'irradiation de la douleur dans la région lombaire si elle existe est un très bon signe. (Waring et Griffith.) Il serait pathognomonique de l'affection.

La douleur de la pancréatite hémorragique est une douleur qui dure et qui résiste à la thérapeutique analgésique. Malgré la piqûre de morphine, la douleur ne perd point de son acuité du début et revient pas accès, par élancement du type névralgique.

Provoquée : elle est constante, existe et reste maxima dans la région épigastrique. Elle dépasserait la ligne médiane vers la gauche (Palowsky). On pourrait rechercher également la douleur sur le rebord costal gauche où elle serait exquise, douleur sur laquelle Mayo Robson et Russer ont insisté.

Vomissements. — Les vomissements sont fréquents dans la pancréatite hémorragique et résultent du shok abdominal. Ils sont toujours présents dans nos observations et débutent le plus souvent avec la douleur. D'abord alimentaires, ils deviennent ensuite bilieux et aqueux. Ils ne cessent généralement pas et peuvent durer plusieurs jours. S'ils régressent, ils font place à des nausées et des éructations. Un malade a présenté des vomissements qui sont apparus en même temps que la douleur. D'abord alimentaires, ils furent ensuite aqueux et s'accompagnèrent de diarrhée.

Un autre malade de nos observations vomit durant

24 heures surtout de la bile, puis il est pris de nausées. Cependant, il est à noter que ces vomissements sont très rarement fécaloïdes et ce caractère non fécaloïde sur lequel insistèrent Leriche et Arnaud, constitue un signe propre important. Palowsky croit que ces vomissements toujours très abondants et bilieux seraient dus à la dilatation aiguë de l'estomac accompagnant la pancréatite.

Elat intestinal. — Une véritable parésie de la musculature intestinale qui aurait pour résultat un arrêt absolu des matières et des gaz, paraît exister. Il semble s'agir d'occlusion réflexe paralytique. Cet arrêt peut être incomplet, tout au moins au début, et nous avons vu qu'une malade avait présenté de la diarrhée durant 24 heures. Dans certaines observations, on a noté du mélaena.

Température. — Elle oscille entre 37 et 38 degrés et dépasse rarement ce chiffre. Même si le pouls est très haut, la température ne s'élève pas corrélativement et cette dissociation constitue un élément précieux de diagnostic.

Aucun de nos malades n'a accusé une température atteignant 38 degrés.

Pouls. — Tantôt lent, bien frappé, régulier, il peut être encore petit, dur, serré, rapide. Dans les formes très graves, il s'accélère et devient petit, mou, rapide, mauvais. Nos observations donnent un pouls très varié dans son amplitude et dans sa fréquence. Pouls à

85 à 100 à 106 pulsations par minute, puis à mesure que l'état s'aggrave, il s'élève, devient petit, hypotendu, filant, imperceptible et atteint 130 à 140 pulsations. La température ne suit pas la même progression et il en résulte une énorme discordance.

Taches cyanotiques ou signe de Halsted. — Le signe de Halsted ou des taches cyanotiques quand il existe, est extrêmement précieux pour le diagnostic. Arnaud et Leriche le disent pathognomonique. La paroi abdominale présente des taches ecchymotiques, brun jaunâtres ou des placards cyanotiques marbrés, localisés en général dans la région périombilicale, mais parfois aussi sans localisation abdominale bien fixe. La face peut également en présenter. La malade de Stutzer possédait autour de l'ombilic dans l'étendue de trois travers de doigt, une coloration brun-bleuâtre de la peau. Le lendemain, les dimensions de cette tache se sont accrues et une autre est apparue dans la région iliaque droite. Ces taches auraient été assez nettes pour être visibles sur une photographie. L'apparition de taches jaunes est quelquefois observée, mais beaucoup plus rarement. Les auteurs anglais Cope, Moynihan et Barley leur donnent le nom de signe de Grey Turner qui les a découvertes deux fois. La malade de Lloyd Jonston qui offrait ce signe, présentait au niveau de l'ombilic une aire circulaire de coloration jaune nettement distincte de la teinte cyanotique de Halsted.

Météorisme. — Le ballonnement est très fréquem-

ment observé et survient peu après les accidents de début. Souvent localisé, le météorisme donne la voussure épigastrique qui est un excellent signe différentiel. Pour Palowsky, cette voussure serait due à la dilatation aiguë de l'estomac. La localisation peut siéger encore, mais très rarement, au niveau de la région ombilicale ou des hypochondres. Le météorisme s'étend encore très souvent à tout l'abdomen, et, conséquence naturelle de l'arrêt des gaz, il est à noter que ce ballonnement n'est ni constant, ni immédiat, mais progressif, immobile et sans péristaltisme.

Hypéresthésie cutanée et Contracture. — Une hypéresthésie très nette existe au niveau de l'abdomen. Cette hyperesthésie est diffuse et se traduit à un pincement léger de la peau, parfois au moindre frôlement.

La palpation redoutée des malades et parfois difficile par suite de l'adiposité fréquente, ne fait sentir aucune contracture musculaire. Le ventre peut être mou, dépressible et s'il y a de la défense, on ne peut la qualifier de contracture. C'est une légère résistance profonde, transversale, sus-ombilicale (Körte). Cette absence de contracture est presque de règle et devient un bon signe de l'affection.

La percussion, si légère soit-elle, révèle un météorisme localisé ou généralisé et un tympanisme exagéré de l'espace de Traube.

Le facies. — Quelques heures après la crise, le facies anxieux est devenu grippé et blafard. Les traits

sont tirés, le teint est pâle, terreux, livide. Les yeux sont excavés. la langue est sèche, le nez pincé. Les régions labiales nasales sont cyanosées. Le visage est couvert de sueurs visqueuses, les extrémités sont froides, la peau est moite, la voix cassée et misérable. La conscience reste intacte et le malade éprouve une anxiété extrême à laquelle s'ajoute le sentiment de sa mort prochaine.

Les épreuves d'O Loevy, Sahli de Cammidges et Popper. — Chez tout malade atteint d'une affection pancréatique, l'instillation d'adrénaline dans l'œil provoquerait la mydriase. On instille deux gouttes de solution au millième dans un sac conjonctival, on recommence au bout de 5 minutes. Si après une demi-heure la mydriase est obtenue, le signe est considéré comme positif. C'est l'expérience d'O Loevy qui peut aider pour le diagnostic en gardant toutefois une part d'incertitude. Certaines maladies, en effet, telle la maladie de Basedow donne cette épreuve positive et l'on comprend que dans ce cas, la mydriase donne lieu à des erreurs. De plus, nombre d'auteurs ont remarqué que la négativité de cette épreuve n'impliquait pas l'absence d'affection du pancréas. Warning et Griffith (Londres) écrivent que ce signe de la mydriase existe dans les trois quarts des cas. Le professeur Gaston Michel, dans son rapport au troisième Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Bruxelles, ne lui accorda pas grande signification.

L'épreuve de Sahli de Cammidges est un moyen de

diagnostic encore plus incertain. Sahli de Cammidge a soumis 200 sujets à cette épreuve et l'aurait trouvée 75 fois. C'est une réaction qui reste extrêmement discutée et inapplicable dans les cas d'urgence. Pour Warning et Griffith, elle n'aurait aucune valeur.

Popper (Vienne) en 1931 a donné une épreuve nouvelle qui posséderait une double valeur diagnostique et thérapeutique. Cette épreuve consisterait en une injection paravertébrale de novocaïne à gauche, à la hauteur des huitième et dixième vertèbres dorsales. Cette injection amènerait une sédation temporaire ou définitive des douleurs. Pratiquée à droite, cette épreuve serait sans effet dans les pancréatites, tandis qu'elle ferait cesser les douleurs de la lithiasie biliaire. Toutefois, cette méthode n'a pas encore été suffisamment employée pour que nous puissions connaître sa réelle valeur.

Troubles de la sécrétion externe du pancréas. — Les auteurs allemands Stutzer, Kaczander, Unger, étudièrent ces troubles de la sécrétion externe du pancréas et semblent être parvenus à des résultats très intéressants.

La réaction de Wohlgemuth en particulier, est devenue un élément de diagnostic des plus précieux. Les pancréatites hémorragiques constituant par elles-mêmes un état de stase du suc pancréatique, il y a résorption de la diastase et Wohlgemuth a montré que dans ces affections, il y a constamment augmentation de la teneur en diastase du sérum et de l'urine.

La Réaction de Wohlgemuth consiste dans cette recherche de la diastase dans l'urine.

Chez un sujet normal, le pouvoir diastasique de l'urine à 38 degrés et pendant 30 minutes, s'exprime par le chiffre 64. Chez les sujets atteints de lésions pancréatiques, on obtiendrait des chiffres variant entre 100 et 2.000

Pour W. Poloff, le chiffre de 250 unités de diastase est la limite au delà de laquelle la réponse de cette analyse doit être considérée comme sûrement positive. Elle l'aurait été douze fois sur seize cas. Entre les mains d'Unger et Sostman, elle aurait été positive dans 92 % des cas, aussi concluent-ils qu'on peut dire sans crainte de se tromper beaucoup : maladie du pancréas en cas de réaction positive. Schmieden admet que cette réaction est capable d'amener 20 % d'erreurs. Il est à remarquer que la négativité n'implique pas de façon certaine l'intégrité du pancréas. De plus, les auteurs s'accordent pour affirmer qu'aucun parallèle n'est à faire entre la gravité de la lésion et l'abondance du ferment dans l'urine. D'ailleurs, d'après Poloff, la présence de celui-ci retombe à un taux normal de 3 à 8 jours après le début des accidents ou l'opération quelle qu'en soit l'issue.

Kaczander (Berlin) pense que dans un grand nombre d'affections abdominales aiguës, la Réaction de Wohlgemuth peut donner d'utiles renseignements sur le retentissement secondaire de ces maladies, sur la fonction pancréatique. Il aurait porté son expérimentation sur 315 cas et aurait trouvé 35 fois une augmentation de la diastase urinaire. Il s'agissait d'af-

fections pancréatiques dans 13 cas (4 pancréatites aiguës, 9 pancréatites chroniques). Dans 22 cas, il nota des cholecystopathies, ulcus gastriques, duodénaux, appendicite.

En résumé, nous croyons que l'augmentation de la diastase urinaire constitue un très bon signe pour dépister une lésion aiguë du pancréas. La Réaction de Wohlgemuth qui ne demande qu'une demi-heure, et qui est ainsi parfaitement applicable dans nombre de cas, permet d'arriver à un diagnostic beaucoup plus précis.

La recherche des diastases fut également poursuivie dans le sang où on enregistra des modifications de leur taux. Noguchi et Jorns notent une chute de la valeur effective de l'amylase. Pour Ehman, Arneson et Graham, l'amylase serait habituellement augmentée, ils ont trouvé plus rarement une diminution.

Rona et Pavlovic ont découvert que la lipase pancréatique résiste à l'atoxyl tandis que la lipase normale du sérum sanguin n'est pas détruite par ce même corps. H. Simon (Berlin) a contrôlé ces expériences.

Cependant, si ces méthodes très compliquées sont susceptibles de rendre de grands services lors d'affections chroniques ou subaiguës difficiles à élucider, elles sont quasi sans valeur pour le diagnostic urgent de pancréatite hémorragique.

Troubles de la sécrétion interne du pancréas. — Les troubles de la glycorégulation et partant de la sécrétion interne du pancréas au cours de la pancréa-

tite hémorragique ont été de même étudiés par les Allemands. L'unité des conceptions sur ce sujet est loin d'être réalisée.

Le taux de la glycémie normale selon Bernhardt serait presque toujours augmenté dans la nécrose aiguë du pancréas. Il ne resterait normal que dans le cas d'œdème aigu. Waltzel écrit qu'une glycosurie et une glycémie importantes peuvent être observées dans le cas de lésions graves du pancréas et Calzavara (Trévise) aurait abouti expérimentalement à une conclusion identique. Léon Binet et Michel Polonovski, après une série de recherches expérimentales ne partagent pas cette opinion et écrivent « les troubles de la glycorégulation chez le chien au cours de la pancréatite aiguë expérimentale, ne se sont guère traduits que par une élévation de l'Indice chromique résiduel ».

En somme, il s'agit d'un procédé incertain et long qui n'a de valeur qu'en vue du traitement.

Examen du sang. — Il y aurait une hyperleucocytose constante (Rautenberg, Katz et Winker) avec prédominance des neutrophiles (Deaver). On enregistrerait l'absence de vacuations protoplasmiques comme on en rencontre dans certaines toxi-infections, notamment dans les péritonites par perforation (Bringmann), ce qui serait un point important de diagnostic.

Le tubage duodéal. — Le tubage duodéal a été préconisé, mais l'ensemble des auteurs ne le conseillent pas.

Signes radiologiques. — Bronner a décrit comme syndrome radiologique, un refoulement en haut de l'estomac et du transverse, des troubles de la mobilité duodénale avec stase dans les troisième et quatrième parties du duodénum. Ces signes radiologiques restent sans intérêt car l'état du malade en pratique, n'autorise pas un examen radiologique de ce genre.

Les signes cardinaux de la pancréatite hémorragique sont constitués par une douleur violente, brutale, atroce, avec tension de la région épigastrique, par la résistance profonde transversale, sus-ombilicale sans contracture vraie et les vomissements. Les caractères du pouls et de la température, parfois le signe de Halsted viennent se joindre à l'ensemble de ces symptômes. Enfin, la positivité de la Réaction de Wohlgemuth signe le diagnostic.

Formes cliniques. — Les formes cliniques de la pancréatite hémorragique peuvent être divisées en suraiguës, aiguës et subaiguës. Tous les intermédiaires peuvent d'ailleurs se rencontrer entre ces catégories un peu artificielles. D'une façon générale, on peut cependant noter la rareté des formes bénignes et la fréquence des formes aiguës.

Lorsque l'allure est suraiguë, l'intoxication est intense, le malade est moribond. Nous avons un tableau de shock et le collapsus domine les autres symptômes.

La forme aiguë se caractérise par un shock moins grave et le symptôme douleur est au premier plan. L'allure subaiguë procède par poussées successives,

avec des signes plus atténués, aboutissant quelquefois à une crise suraiguë pouvant emporter le malade.

DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic de pancréatite hémorragique est porté assez rarement. Eliason et North ont posé le diagnostic préopératoire dans un tiers des cas seulement. Ceci s'explique non seulement par le petit nombre de signes propres à cette affection, mais aussi parce que, suivant l'expression de Körte « on ne pense « pas assez souvent que tout malade a un pancréas « et que les lésions de cette glande sont sans doute « plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement ».

Une autre cause d'erreur peut venir encore du moment où l'examen du malade est pratiqué. Il est incontestable, en effet, que la symptomatologie est beaucoup plus caractéristique au début de la pancréatite hémorragique. Plus tard, la réaction péritonéale consécutive aux lésions de cette affection modifie le tableau clinique et fait errer le diagnostic. Vogel, à la clinique de Ringel, à Hambourg, a réuni, de 1910 à 1923, 55 cas de pancréatite hémorragique et trois fois seulement on a posé le diagnostic. On pensait le plus souvent à un ulcère gastrique perforé, à une perforation appendiculaire ou à une cholécystite aiguë.

Devant une crise pancréatique correspondant à une pancréatite hémorragique, l'interrogatoire pré-

cisera le tableau de début du drame abdominal. Il éliminera par l'anamnèse les lésions résultant d'une contusion abdominale, une hémorragie interne surtout.

On ne pensera à la pancréatite hémorragique, affection peu fréquente, qu'après élimination des lésions les plus habituelles d'un abdomen aigu.

Perforation d'un ulcère gastro-duodéal. — Un passé gastrique orientera vers ce diagnostic. Dans l'ulcère perforé les vomissements sont inconstants et rares. Le ventre est contracturé dans son ensemble et on note un maximum de contracture au niveau de l'épigastre. La paroi abdominale présente une dureté de bois, ce n'est plus la résistance profonde transversale, mais une contracture proprement dite. On ne trouve pas ce contraste d'une douleur extrêmement violente dans une région sans contracture. Il existe une sonorité préhépatique.

Cholécystite aiguë et perforation de la vésicule. — Les antécédents lithiasiques sont susceptibles d'orienter vers une cholécystite calculeuse avec ou sans perforation de la vésicule. Parfois plus simplement, le diagnostic peut échouer au début vers la banale colique hépatique, c'est le cas d'une observation de Laignel-Lavastine.

Dans les 24 premières heures, le malade accusait une douleur épigastrique qui semblait intense à droite de la ligne médiane. On pose le diagnostic de colique hépatique en raison de l'état général sa-

tisfaisant, mais 36 heures après, on est en présence d'un tableau d'occlusion intestinale aiguë et la laparatomie faisait découvrir une pancréatite hémorragique. L'état d'agitation de la colique hépatique contraste avec l'immobilité de l'affection pancréatique.

La cholécystite aiguë avec ou sans perforation s'accompagne d'une contracture et tous les signes ont leur maximum à droite de la ligne médiane. Le pouls est fréquent et la température monte à 39 ou 40 degrés ; nous sommes loin des chiffres de 37 et 38 degrés de l'affection pancréatique que nous traitons.

Perforation appendiculaire et appendicite. — Le malade d'une de nos observations est entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. La propagation de la douleur de la région épigastrique dans d'hypochondre et la fosse iliaque droite avait suscité cette erreur. Les signes d'appendicite sont habituellement situés plus bas et à droite.

Occlusion haute iléale. — L'occlusion haute est beaucoup plus difficile à différencier de la pancréatite aiguë. Un malade de Delagnière fut opéré avec le diagnostic d'occlusion. Dans l'iléus de la partie supérieure de l'intestin grêle, la dilatation est médiane, épigastrique avec douleur initiale brusque dans cette région. L'abdomen est plat, rétracté ; les vomissements sont précoces, tumultueux, bilieux et jamais fécaloïdes. Le collapsus est rapide et grave. On se basera sur la douleur continue et non à paroxysmes puis sur la cyanose pour affirmer la pancréatite.

Thrombose mésentérique. — Il s'agit ici de malades atteints d'une cardiopathie avérée. De plus, on a du mélaena dû à l'entérorragie, de l'hypothermie et des douleurs beaucoup plus périombilicales qu'épigastriques.

La pancréatite hémorragique est donc une affection difficile à diagnostiquer et la recherche des diathèses urinaires contribuera à préciser la nature de la maladie que les signes cliniques seuls ne peuvent révéler. En outre, il n'est pas douteux qu'une laparatomie pratiquée d'urgence soit utile bien souvent pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

Qu'il s'agisse de perforation, d'ulcère gastro-duodénal, d'occlusion du grêle, d'appendicite ou de cholécystite, de pancréatite hémorragique, la laparatomie dans tous ces cas étant toujours nécessaire, doit être faite sans temporisation.

PRONOSTIC

En présence d'une pancréatite hémorragique confirmée, il est admis que le pronostic est très grave. Il peut être fatal à bref délai et la mort peut survenir en quelques heures, quatre heures, six heures, huit heures où l'individu résiste mieux.

Les chiffres qui ont été donnés sont habituellement très sévères et certains auteurs donnent les suivants :

Vogel, 100 % de mortalité en cas d'abstention opératoire ;

Desplas, 90 % de mortalité en cas d'abstention opératoire.

Si sombres que soient les résultats de ces statistiques, il ne s'ensuit pas que le pronostic fut d'emblée fatal. Les cas d'évolution heureuse que nous avons relevés dans les annales de la médecine sont nombreux et la pancréatite hémorragique n'est pas, ou n'est plus, une affection presque à coup sûr mortelle.

Le pronostic reste en étroite relation avec la forme clinique et dans les formes suraiguës, comme nous venons de le dire, la mort peut survenir rapidement. Le malade résiste quelques jours dans les formes aiguës qui semblent caractérisées par l'association anatomopathologique de lésions hémorragiques et de lésions de cyto-stéatonécrose. La plupart de nos malades ont présenté cette forme et ont duré quatre ou cinq jours. Cette évolution aiguë grave est la règle.

Quelquefois, après un début aigu grave, les symptômes tournent court momentanément, s'apaisent, mais au bout de quelque temps, survient une nouvelle crise. L'intervalle libre peut durer une semaine et même davantage. Enfin la crise peut se calmer complètement, mais au bout de deux à trois semaines apparaît une tuméfaction douloureuse, rénitente, au niveau de l'épigastre.

Les lésions se sont enkystées dans cette accalmie clinique et ont créé un hématome susceptible d'aboutir à la suppuration ou à la constitution d'un pseudo kyste hématique.

La gravité de ce pronostic diminue toutefois sen-

siblement après examen des statistiques postopératoires.

Nous avons relevé les chiffres suivants :

Schmieden : 24 % (cas opérés précocement) ;

W. Linder et J. Morse : 26 % ;

Nicolaus : 63 % ;

Walzel : 66 % ;

Fiedler : 31 % (cas opérés précocement), 66 % ;

Vogel : 66 % (cas opérés dans les 24 premières heures), 77 % (intervention du quatrième au cinquième jour) ;

Lecène : 20 à 30 % (formes d'intensité moyenne),
70 à 80 % (formes très toxiques).

Enfin, Desplas donne cette statistique basée sur 110 cas :

67 morts	61 %
93 cas avec cytotéatonécrose....	58 % - 54 morts
16 cas sans cytotéatonécrose....	75 % - 12 morts

Il est à remarquer que ces résultats présentent une grande inégalité ; cependant on peut en déduire une amélioration sensible du pronostic par l'intervention chirurgicale.

La guérison du malade dépendra de sa résistance, mais surtout de la forme clinique envisagée et par là de l'intensité de l'intoxication au moment de l'acte chirurgical.

De plus, elle sera lourdement influencée par le moment de l'intervention et le choix de cette intervention.

En somme, diagnostic et cure opératoire précoces sont à la base d'une issue heureuse. Les statistiques opératoires montrent surtout combien il y a intérêt à intervenir le plus précocement possible et c'est sur ce chapitre que nous tenons à appuyer tout particulièrement.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

ACTION SUR LE FACTEUR DÉTERMINANT DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

La plupart des auteurs concluent en faveur d'une opération immédiate. Devant la gravité du pronostic, l'abstention n'est guère discutable et l'intervention paraît la seule chance de salut. La notion d'urgence domine toutes les indications et s'il est des cas de pancréatites légères qui peuvent rétrocéder, ils ne sont pas assez nombreux pour pouvoir ériger en règle, l'abstention opératoire. De plus, cette guérison n'est le plus souvent qu'apparente et les malades demeurent sous la menace d'un nouveau drame pancréatique. Le malade de Balog présenta 4 récidives après une première crise dans l'espace de 3 mois. La dernière crise l'emporta. Ces récidives sont extrêmement fréquentes chez les malades guéris.

Il y a donc lieu d'agir sur le facteur déterminant de la pancréatite après avoir pratiqué une laparatomie exploratrice et vérifié l'état du pancréas. C'est

dire qu'il faut d'abord agir sur la cause pour en supprimer les effets ou essayer de les atténuer.

Nos conclusions pathogéniques admettent une influence incontestable des lésions biliaires dans la plupart des cas de pancréatite hémorragique, aussi sommes-nous orientés en premier lieu vers l'arbre biliaire, vers une affection biliaire primitive. La lithiase, l'hyperpression, l'infection des voies biliaires étant généralement à l'origine des accidents pancréatiques, il faut, pour éviter leur continuation ou leur reproduction, dériver la bile.

Le malade de Geary Grant illustre assez bien cette conception et en fait ressortir toute la valeur. Il présentait une pancréatite hémorragique associée à une lithiase vésiculaire. L'opération a consisté en une cholécystostomie avec drainage du foyer pancréatique. L'évolution post-opératoire demeura favorable jusqu'au dixième jour, au moment où la sonde vésiculaire est tombée. Les accidents ont alors recommencé et une nouvelle laparatomie montra la récurrence du processus.

Marthano, Sebening, Kappis, Unger, Strassmann Percival, Mils, Okinczyc et Leriche rapportent aussi des faits extrêmement éloquentes en faveur du drainage biliaire. Leurs succès opératoires semblent conditionnés à cette dérivation. Les résultats de Nordman sont encore plus démonstratifs. Observant 7 pancréatites hémorragiques, il se contente de drainer et de tamponner la loge pancréatique dans 4 cas, les 4 malades meurent. Chez les 3 autres, il ajoute au drainage de la région pancréatique, la cholécystos-

tomie ou la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique, ces 3 malades guérissent.

Il faudra donc toujours faire immédiatement l'exploration des voies biliaires et si on découvre des lésions, on pratiquera le drainage de la bile.

Cette exploration des voies biliaires semblait déjà capitale à Lecène, en 1919, quand il écrivait : « Déjà
« jusqu'à ce jour, les chirurgiens les moins timides
« convaincus de la fréquence des lésions associées
« de l'arbre biliaire, avaient recommandé au moment
« de l'intervention, une rapide exploration des voies
« biliaires, ne fut-ce que pour être fixé sur l'opportunité d'une intervention secondaire retardée jusqu'à l'apaisement du drame pancréatique. »

En 1934, les rapporteurs du Congrès du Canada adoptent cette règle et concluent en faveur du drainage biliaire chaque fois que des lésions de l'arbre biliaire le révéleront nécessaire.

Cependant, certains malades sont dans un état trop grave pour supporter une opération quelconque. Seuls, en seront exempts, ces sujets profondément intoxiqués et véritables moribonds chez qui l'acte chirurgical accélérerait l'issue fatale. Nous n'abandonnerons pourtant pas l'idée d'une exploration ultérieure si leur état s'améliore et d'une intervention si on peut en poser les indications.

Quels sont les effets du drainage biliaire ?

Il provoquerait l'arrêt du processus en agissant suivant divers modes. Il dérive en premier lieu la bile infectée ou non, l'élément causal de la pancréatite hémorragique et supprime ainsi ses effets.

Il fait cesser les spasmes du sphincter d'Oddi, les contractions de la vésicule biliaire, agents de reflux, en supprimant les irritations parties de la vésicule elle-même ou de la voie biliaire principale. C'est en agissant sur l'infection de l'arbre biliaire, en drainant la bile septique, favorisant des lésions lithiasiques, qu'il supprime ces irritations. De plus, il ferait cesser par le même mécanisme, les parésies intestinales, le relâchement du sphincter d'Oddi, agents de reflux duodénal.

Le drainage nous paraît pouvoir ainsi agir efficacement sur les lésions pancréatiques et suivant l'expression d'Okinczyc, « drainer la bile est très vrai-
« semblablement un moyen de drainer le pancréas ».

LES INTERVENTIONS DE DRAINAGE BILIAIRE

La cholécystostomie, opération de choix

L'état de l'appareil biliaire commandera le mode d'intervention, mais à l'exception de quelques cas particuliers, la simple cholécystostomie semble l'opération de choix.

En 1919 et 1920, elle est conseillée par Lecène dans ses rapports. Depuis, de nombreux auteurs se sont ralliés à ce mode d'intervention.

Jacobovici, Hortolomei, Palowsky, Okinczyc et Gosset préconisent l'exploration systématique des voies biliaires et en cas de calculs dans la vésicule

ou de rétention biliaire, conseillent de faire une cholécystostomie.

Il s'agit le plus souvent de malades dont l'état est extrêmement précaire et qui ne pourraient supporter une intervention de longue durée. Nous devons donc donner la préférence à la cholécystostomie qui possède la qualité d'être rapide. Il faudra toutefois s'assurer que le cystique est perméable et que la vésicule n'est pas exclue.

Elle est moins choquante que toute autre intervention sur les voies biliaires et on la pratique avec assez de facilité. Elle n'intéresse, en effet, que le fond de la vésicule et peut donc se faire, même si celle-ci est difficilement accessible ou présente de nombreuses adhérences. Elle est donc l'opération idéale pour ces cas qui exigent une intervention minima.

Son action s'effectue à la fois sur l'infection et sur la stase ; elle réalise ainsi, selon Okinczyc : « la « soupape de sûreté sur l'appareil biliaire préconisée par Archibald ».

Peu lésée, la vésicule biliaire peut ultérieurement récupérer sa fonction et elle possède ainsi l'avantage « de réserver l'avenir ». Lejars.

Son absence rend beaucoup plus difficile toute intervention ultérieure sur les voies biliaires, car on a perdu avec cet organe, le guide pour trouver la voie principale et un moyen précieux de drainage biliaire.

La vésicule renferme très souvent des calculs, il faudra en pratiquer la taille et extraire tous les calculs. On s'assurera ensuite de la pénétration sans dif-

fiiculté de la bile et ainsi de l'efficacité du drainage.

Le seul inconvénient sérieux de la cholécystostomie, consiste dans la présence d'une fistule qui peut durer un temps indéterminé. Nous rappellerons à ce sujet l'histoire du malade de Geary Grant, exposée précédemment, chez qui la chute de la sonde de drainage provoqua une nouvelle crise pancréatique. Toute fistule ne pourra donc avoir qu'un effet bien-faisant vis-à-vis de l'affection traitée et on ne réinterviendra que pour inhiber son action, à la longue nocive pour l'état général et le psychisme du malade.

D'ailleurs, la persistance de cette fistule donnera des indications très intéressantes.

On sait, en effet, que toute fistule muqueuse ou biliaire ne demeure intacte pratiquement que dans des cas bien déterminés. Si elle est muqueuse, le cystique doit être obstrué et la cholécystectomie qui aurait été préférable si l'état du malade l'avait permise, sera faite dans un deuxième temps.

Si la fistule est biliaire, elle traduit ou la persistance de l'infection biliaire et on doit la respecter et la conserver, ou elle oriente vers un calcul cholédocien qu'il faudra enlever.

On noterait la cancérisation de la vésicule dans 2 à 3 % des cas de cholécystostomie, mais c'est là un pourcentage bien minime qui ne mérite pas d'être retenu quand on considère la gravité de l'affection pancréatique.

La cholécystostomie ne présente donc que des avantages, ce qui explique son adoption par la majorité des chirurgiens.

LA CHOLÉCYSTECTOMIE

J.-B. Deaver et S.-P. Reiman sont partisans de la cholécystectomie. Elle présenterait, disent-ils, des chances de guérison complète beaucoup plus nombreuses. La récurrence des symptômes serait beaucoup moins fréquente et beaucoup moins grave qu'après cholécystostomie.

Nous n'adopterons pas cependant cette conception, car on ne peut se livrer à de longues manœuvres opératoires sur un sujet en mauvais état et ce n'est que dans des cas bien particuliers que la cholécystectomie doit être pratiquée. La présence de calculs ne sera pas une indication suffisante de cette intervention et si la vésicule était rétractée, scléreuse, inutilisable, son ablation ne semble pas encore justifiée dans une affection aussi sévère que la pancréatite hémorragique.

La cholécystectomie ne sera adoptée que dans les cas particuliers où le cystique est oblitéré et quand l'état général de l'opéré permet de prolonger un peu l'opération.

En somme, la cholécystectomie constitue une opération d'exceptions et elle n'a guère d'indications que plus tard, lorsque les phénomènes aigus de la maladie se seront apaisés. Cette intervention dans un deuxième temps pour prévenir une nouvelle poussée, paraît logique à Palowsky. Leriche émet une opinion analogue.

Il est évident qu'il n'y aurait en particulier aucun

inconvenient à pratiquer une cholécystectomie dans ces conditions, si l'on se trouvait en présence d'une vésicule rétractée et scléreuse.

LA CHOLÉDOCOTOMIE

La cholédocotomie demeure une intervention réservée au cas où l'exploration des voies biliaires montre une distension sur la voie biliaire principale.

Si le cholédoque est distendu et contient des calculs, on le drainera. De même on pratiquera le drainage biliaire par ce mode d'intervention, lorsque la vésicule sera exclue.

En d'autres termes, la cholédocotomie sera préférée à la cholécystectomie quand le simple drainage de la vésicule ne sera pas possible.

Si l'examen des voies biliaires montre très fréquemment des lésions, on ne découvre parfois rien. On pensera alors à la possibilité du reflux duodénal à l'origine de la pancréatite hémorragique et on explorera l'estomac et la région duodénojejunale rapidement, autant que le permettront les circonstances.

Cette dernière exploration pourra mettre en évidence, l'existence d'une sténose duodénale de cause variable, une coudure ou un rétrécissement auxquels on remédiera par des moyens appropriés. On pourra également découvrir un ulcère pylorique ou duodénal qui impliquera de nouvelles indications opératoires immédiatement ou plus tard,

ACTION SUR LE FACTEUR DE LA MORT
LE DRAINAGE PANCRÉATIQUE

Nous avons tenté dans les pages précédentes, d'élucider les moyens opératoires propres à inhiber les différents facteurs déclenchant la pancréatite hémorragique. Nous devons maintenant étudier les causes de la mort et chercher s'il est possible d'y pallier chirurgicalement.

Brocq écrit : « la pancréatite hémorragique ne tue « pas par hémorragie, l'épanchement sanglant est « trop minime ». Il faut donc chercher ailleurs et les signes chez l'homme et les animaux ont amené les auteurs à penser qu'il s'agit soit d'un choc nerveux, soit d'un choc toxique, soit d'un choc anaphylactique.

L'irritation du riche plexus cœliaque par les lésions pancréatiques déclencherait des réflexes qui auraient pour conséquence un choc nerveux intense. Ce mécanisme reste toutefois assez obscur.

L'hypothèse du choc toxique nous paraît la plus plausible. Elle a d'ailleurs été l'objet de nombreuses critiques, car on conçoit mal qu'un épanchement séro-sanglant intra-péritonéal sans propriétés toxiques bien nettes, puisse réaliser une intoxication mortelle. Léon Binet injecta d'ailleurs, dans les veines de chiens normaux, ce liquide et n'obtint pas la mort.

Cependant, les recherches d'Eggenstein et de Goodspatore auraient été concluantes en faveur d'un choc toxique provoqué par la résorption des produits

de désintégration des cellules pancréatiques. Brocq et Léon Binet disent : « La pancréatite hémorragique » serait une auto-digestion au point de vue de sa cause, une auto-intoxication quant à ses effets. »

Pour d'autres auteurs, la mort paraîtrait se produire par intoxication dans des conditions analogues à celles qui suivent le choc de certains ictères graves. L'insuffisance hépatique laisserait passer dans la circulation les substances intermédiaires du métabolisme des protides. On arrive ainsi progressivement au choc anaphylactique tel que le conçoit Schweizer, choc dû à des albumines hétérogènes en circulation par suite de perturbation de la cellule hépatique.

On sait que Silvestri a fait intervenir l'issue de suc pancréatique hors des voies pancréatiques, ce qui produirait un phénomène identique.

Il semble que les effets de ces différentes hypothèses s'ajoutent pour déterminer la mort et nous devons lutter contre l'intoxication chirurgicalement et médicalement.

Palowsky, Okinczyc, Vogel, Geinitz, Arnaud, Cunéo préconisent une intervention qui « empêchera la diffusion du suc pancréatique dans la cavité abdominale et qui palliera autant que possible les effets nocifs de celui qui s'est déjà répandu ». Godart.

Pour réaliser ce double but, l'intervention comportera donc le drainage de l'épanchement hémorragique, des sécrétions pancréatiques et des produits résultant de l'action digestive locale.

Suivant l'état du pancréas, on agira diversement et si cet organe ne présente que de l'œdème et quel-

ques petits foyers de nécrose au début, il conviendra de rompre simplement le feuillet séreux de la glande.

On pourrait même s'en obstenir dans ce cas et ne traiter que la cause déterminante de la pancréatite hémorragique.

S'il s'agit d'un hématome important, l'intervention aura pour but son incision et son évacuation. On réalisera la décapsulation du pancréas pour permettre une détente de la glande étranglée et éviter une extension de la nécrose. On détergera le foyer, on tamponnera en cas d'hémorragie abondante.

Le drainage sera établi dans tous les cas afin d'éliminer l'action des ferments toxiques et des produits de désintégration cellulaire répandus dans l'abdomen, qui seraient autrement résorbés et provoqueraient une intoxication de l'organisme.

En outre, la région malade aura été isolée soigneusement de façon à limiter l'infection secondaire. Cette action chirurgicale offrira donc encore l'avantage de prévenir les accidents infectieux et gangreneux secondaires.

Le drainage sera maintenu pendant plusieurs semaines pour éviter les dangers de cette infection. Un malade de Bloch, auquel on avait enlevé le drainage, le troisième jour, mourut d'un pyopneumothorax non drainé. L'ablation trop précoce du drain de l'arrière cavité du malade de Cunéo a été suivie des mêmes accidents et le malade est mort.

Bloch a maintenu le drainage pendant six semaines et le drain donnait encore issue à des fragments de pancréas sphacelé.

La guérison pourra parfois être retardée par la lenteur de cicatrisation d'une plaie irritée par l'écoulement du suc pancréatique ou par la persistance pendant un ou plusieurs mois d'une fistule pancréatique, que seule une nouvelle intervention pourra faire disparaître. Culler et Hamilton auraient traité avec succès ces fistules pancréatiques par la radiothérapie ou la radiumthérapie. Une complication au contraire fort grave, mais très rare, devant laquelle on est à peu près désarmé, réside dans l'hémorragie post-opératoire survenant du vingtième au trentième jour. Le diabète pancréatique et la pancréatite chronique, complications plus bénignes, sont plus fréquentes.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

ASSOCIÉ AUX TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Au traitement chirurgical que nous venons d'envisager, il convient d'ajouter un traitement médical.

Il faut lutter contre le shock et soutenir les forces du malade, afin de le mettre en mesure de supporter l'intervention chirurgicale. La médication anticoagulante sera mise en œuvre.

Après l'opération, la thérapeutique traitera encore le shock et sera basée sur l'emploi large de toni-cardiaques, de sérum glucosé isotonique intraveineux. Sérum adrénalisé et goutte à goutte glucosé pourront également être utilisés, de même le calcium, comme dans tous les états de collapsus.

Il faut lutter contre l'intoxication et s'efforcer d'arrêter l'extension du processus de nécrose en inhibant la sécrétion pancréatique.

On instaurera dans ce but le jeûne absolu et les lavages d'estomac avec des solutions alcalines. Le bicarbonate de soude, en particulier, neutralisera l'acidité gastrique et freinera la sécrétion pancréatique, puisque c'est le passage du chyme gastrique acide dans le duodénum qui provoque l'apparition de la sécrétine, excitant normal du pancréas. L'atropine visera un même but. La belladone est recommandée par Brocq, parce qu'elle inhibe la production du suc gastrique et réduit la sécrétine.

On prescrira encore l'ingestion de peptones.

L'adrénaline est préconisée par les adeptes de la théorie anaphylactique pour ses effets sur la congestion splanchnique et la belladone resterait également pour eux un précieux médicament. Elle agirait « en prévenant les effets vagotoniques que l'adrénaline présente souvent pendant la première phase de son action » (Sergent). Walzel paralyserait les ferments pancréatiques par de grands lavages intestinaux au moyen d'une solution de quinine au millième.

On luttera contre l'hypochlorémie par une rechloruration massive sous le contrôle du chlore sanguin. Enfin, il ne faudra pas négliger l'étude du métabolisme du sucre et en cas d'hyperglycémie, on administrera de l'insuline, mais avec prudence, sous le contrôle du sucre sanguin.

Si le malade est siphylitique, on lui fera un traitement spécifique.

Le traitement médical ainsi conçu sera un utile adjuvant de l'action chirurgicale.

CRITIQUE ET OPPORTUNITÉ DE L'INTERVENTION

On ne peut nier l'existence de cas guéris par le seul traitement médical et certains chirurgiens allemands et français pensent que le drainage ou la décapsulation de la glande ne sont pas nécessaires dans le traitement de la pancréatite hémorragique.

Si Nordman a nettement amélioré ses statistiques après avoir adopté les interventions que nous venons d'exposer, il a observé néanmoins quelques cas guéris par le seul traitement médical. Polya et Walzel considèrent que dans les cas avec état général bien conservé, il vaut mieux temporiser. Les malades, d'après ces auteurs, peuvent guérir spontanément et il serait préférable, disent-ils, de les opérer plus tard si on peut en poser les indications.

Bernhardt émet des doutes sur l'efficacité de l'intervention. Leveuf croit inutile de drainer un liquide aseptique. Ehrmann et Hormann pensent que le diagnostic de pancréatite hémorragique est une contre-indication formelle à toute tentative opératoire. Enfin, Tuffier dit du drainage et de la simple dilacération limitée et superficielle d'un pancréas tuméfié : « Ce malade guérit, non pas grâce, mais malgré l'intervention. »

Ainsi la règle classique que tout abdomen aigu à

symptomatologie mal déterminée, doit être ouvert, paraît ébranlée.

On possède assez rarement la certitude du diagnostic et en adoptant la conduite dictée par les non interventionnistes, « on pourrait rater le moment « propice à une intervention précoce dans des cas « graves, cholécystite, appendicite perforée, iléus, « etc... qu'on aurait méconnus » (Hortolomei). La laparatomie exploratrice reste donc nécessaire, ne serait-ce qu'un moyen de diagnostic.

De plus, si le liquide épanché est habituellement aseptique, il est des cas où le foyer nécrobio-hémorragique s'est infecté secondairement. Il existe encore quelques pancréatites microbiennes produites par voie sanguine ou lymphatique et surtout on ne peut préjuger de la non toxicité de la sérosité hémorragique.

Nous avons vu, au contraire, que cette dernière semblait être à l'origine du mécanisme de la mort, ce qui commande impérieusement son drainage. Le degré des lésions pancréatiques et l'abondance de l'épanchement au moment de l'intervention posent les indications du drainage pancréatique.

Nous ne commenterons plus la nécessité de l'exploration des voies biliaires et du tractus gastro-duodéno-jéjunal, ni les interventions que cette exploration peut susciter, puisque nos pages précédentes l'exposent abondamment.

Dans les cas guéris médicalement, observés jusqu'ici, il semble s'agir surtout de pancréatite œdémateuse et que cette affection guérisse sans interven-

tion, c'est indubitable. L'action chirurgicale nous paraît donc suffisamment appuyée pour qu'elle demeure au premier plan dans le traitement de la pancréatite hémorragique typique.

CHAPITRE VII

LES TRAITEMENTS RÉCENTS FONCTION D'HYPOTHÈSES DIVERSES

Le sérum d'Ohmo. — R. Ohmo pense que la mort est due à une intoxication de l'organisme. La trypsine serait pour lui à l'origine de cette intoxication et elle jouerait un rôle primordial.

Il s'est alors efforcé de prévenir les effets de ce ferment en essayant expérimentalement d'immuniser des animaux contre la trypsine active. Il aurait réalisé avec succès cette immunisation et aurait obtenu un sérum qu'il propose d'employer à titre curatif dans les pancréatites hémorragiques.

Injecté avant les opérations qui portent sur le pancréas, ce sérum posséderait encore une valeur préventive.

Brocq rapporte que ce sérum aurait été utilisé quatre fois chez l'homme sans inconvénient.

L'anesthésie générale, traitement préconisé par Raymond Grégoire. — Nous connaissons déjà les con-

ceptions pathogéniques de Roger Couvelaire et nous savons que la pancréatite hémorragique n'est pour cet auteur que la conséquence d'une anaphylaxie locale. Raymond Grégoire acceptant cette hypothèse, est orienté vers un traitement qui fait cesser le choc anaphylactique. Il écrit : « D'après l'interprétation « pathogénique de Roger Couvelaire, je pensais donc « que si la pancréatite était un accident anaphylac- « tique, il devait être empêché ou arrêté par l'anes- « thésie générale, comme cela se produit expérimen- « talement. »

Les faits paraissent avoir confirmé cette conception et deux de ses malades auraient été guéris par la simple anesthésie. « Tout se passe, dit Raymond « Grégoire, comme si l'anesthésie générale était ca- « pable de limiter les effets nocifs du choc anaphy- « lactique », et il conclut : « la laparatomie reste « nécessaire en cas de pancréatite aiguë, car elle « permet d'éviter une erreur de diagnostic, mais son « action curatrice est une illusion. »

Ce traitement serait vraiment très simple, mais nous ne pouvons le retenir, car si l'anesthésie arrê- tait même le processus de nécrose, il ne pourrait faire régresser les lésions constituées et l'intoxication qui s'ensuit.

Ces guérisons en quelque sorte isolées, ne sont pas suffisamment nombreuses pour pouvoir ériger en règle ce mode de traitement. En outre, les théories qui ont inspiré cette thérapeutique sont peut-être par- fois applicables à la réalité, mais ne le sont sûrement pas toujours.

LA SIMPLE CHOLÉCYSTOSTOMIE DANS UN PREMIER TEMPS
PRÉCONISÉE PAR RENÉ LERICHE ET LES SUD-AMÉRICAINS

Percival Mils modifia en quelque sorte les règles de traitement que nous nous sommes efforcés de mettre en relief dans ce travail. Il néglige le drainage pancréatique s'il trouve la lithiasse associée et s'en tient à l'ablation des calculs et au drainage des voies biliaires par simple cholécystostomie. Cette nouvelle méthode lui aurait donné satisfaction et Leriche, tout récemment, s'est rallié à cette pratique ainsi que les Sud-Américains.

Leriche rapporte l'observation d'une malade de 28 ans qui a présenté plusieurs crises douloureuses de l'hypochondre droit. Elle est vue à l'issue de crises répétées, accompagnées de vomissements, de température et d'un léger subictère.

L'intervention découvre dans le péritoine un peu de liquide rosé et sur l'épiploon des taches de stéatonecrose. La tête du pancréas a le volume du poing. On ne sent pas de calculs dans la vésicule.

Leriche fait, sur le conseil de Chutro, qui assiste à l'intervention, une cholécystostomie et évacue de nombreux petits calculs jaunes que l'examen clinique montra être des calculs de bilirubine.

Les suites furent très simples, mais par le drain s'évacuèrent de petits calculs et la fistule biliaire persista. Une nouvelle intervention permit d'enlever la vésicule qui ne contenait plus aucun calcul. L'exploration du pancréas montra une masse volumi-

neuse qui fut ponctionnée. 300 gr. environ de liquide sont aspirés. La poche est drainée et le malade guérit.

La simple cholécystostomie a donc amené la cessation des accidents aigus et c'est un fait de grande valeur à enregistrer.

Ce mode de traitement n'est pas à rejeter, puisque nous l'avons préconisé nous-même pour arrêter le processus de nécrose. Nous pensons seulement qu'il ne faut pas généraliser et que la simple cholécystostomie sans drainage pancréatique n'est applicable qu'à des cas bien déterminés.

Elle sera indiquée s'il y a lithiasé biliaire et si les lésions pancréatiques ne sont pas trop étendues et les phénomènes d'intoxication générale pas trop prononcés.

Elle sera ainsi exclue des formes suraiguës ou des formes aiguës opérées tardivement et restera l'apanage de l'intervention précoce ou des formes bénignes.

Okinczyc émet une opinion similaire quand il écrit : « Tout dépendra, pour résoudre l'opportunité
« de ce traitement, de juger du degré des lésions
« pancréatiques et de l'abondance des épanche-
« ments déjà constitués au moment de l'interven-
« tion. »

Peu employée jusqu'alors, la simple cholécystostomie semble être une méthode d'avenir applicable à des cas d'espèce.

PROPHYLAXIE DE LA PANCRÉATITE HÉMORRAGIQUE

D'APRÈS CERTAINS AUTEURS ALLEMANDS

Quelques auteurs allemands préconisent une véritable prophylaxie de la pancréatite hémorragique. La lithiase biliaire étant le plus souvent à l'origine de cette affection, ils émettent l'idée d'inhiber les accidents pancréatiques en agissant préventivement, sur les lésions biliaires. C'est ainsi que Fiedler pense que l'opération systématique et précoce des calculs biliaires constitue la meilleure prophylaxie de cette redoutable complication. Kerchner va plus loin et réclame l'intervention d'urgence. Il considère qu'il faut intervenir dans tous les cas de coliques hépatiques très violentes.

Cette prophylaxie nous semble bien trop radicale, car la pancréatite hémorragique reste une affection relativement peu fréquente.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

I. — La pancréatite hémorragique est une affection peu fréquente mais non exceptionnelle.

II. — La pancréatite d'origine biliaire serait la plus commune et on découvrirait parfois une origine intestinale. Dans certains cas, dont il est impossible de fixer la fréquence, nous pensons qu'il faut accepter une cause vasculaire, thrombo-phlébite (Gilbert et Chabrol) et embolie (Lepine) ou une cause infectieuse.

Nous retiendrons la théorie anaphylactique sans pouvoir actuellement porter sur elle une appréciation ou un jugement.

III. — La forme suraiguë se caractérisant au point de vue anatomo-pathologique par l'importance de l'hémorragie et du processus nécrotique, relève le plus souvent d'une cause intestinale.

L'allure aiguë ou subaiguë avec une abondance toute particulière de taches de bougie, reste l'apanage des pancréatites biliaires.

IV. — La pancréatite hémorragique se manifeste par quelques symptômes importants : un état de shock toujours intense, l'opposition entre le pouls et la température, une douleur épigastrique maxima dépassant la ligne médiane vers la gauche et une voussure de cette région, l'absence de contracture, des signes d'occlusion haute, enfin des taches cyano-tiques d'ailleurs très inconstantes. La réaction de Wohlgemuth constitue un précieux élément de diagnostic.

Cependant, la symptomatologie est bien souvent très polymorphe et le chirurgien opère sans diagnostic précis.

V. — La laparatomie précoce s'impose en vue du diagnostic, puis il faut explorer l'arbre biliaire et le tube gastro duodéno-jéjunal pour trouver la cause de l'affection et essayer d'y remédier.

L'origine biliaire étant la plus banale, le drainage biliaire par la cholécystostomie sera l'opération de choix dans ce cas. Le drainage pancréatique associé à un traitement médical luttera contre l'intoxication.

L'opération essentielle, principale, sera généralement le drainage biliaire, l'opération complémentaire accessoire, le drainage du pancréas.

La simple cholécystostomie, précoce, est une intervention logique et satisfaisante, applicable aux cas où les lésions pancréatiques sont à leur début et légères.

Il reste enfin des cas où les observations les mieux conduites ne révèlent aucune cause, on pensera alors

aux lésions du foie et des vaisseaux, aux théories vasculaire et peut-être anaphylactique. On instaurera un traitement médical destiné à améliorer la fonction hépatique et à ménager le système cardio-vasculaire.

Nancy, le 24 Mars 1936.

Le Président de Thèse,

HAMANT.

Vu et approuvé :

Nancy, le 24 Mars 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 28 Mars 1936.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous n'avons indiqué que les travaux les plus importants.
Pour la bibliographie complète, voir :

- AILLAUD. — Contribution à l'étude des contusions isolées du pancréas. Thèse, Montpellier, 1930.
- ARCHIBALD. — (Montréal). Pancréatite expérimentale réalisée par la résistance du sphincter cholédocien. *Surgery gynecology and obstetrics*, t. 27, n° 6, juin 1919, p. 529.
- ARCHIBALD et GIBBONS. — Nouvelles données concernant la production expérimentale de la pancréatite. *Annals of Surgery*, t. 74, n° 4, oct. 1921, vol. LXXIV, p. 426.
- ARNAUD. — Symptômes et diagnostic des pancréatites aiguës. *Revue générale de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord et des Colonies françaises*, Alger, an VII, n° 143, 10 mai.
- ARNSPERGER. — Sur la pathologie et la chirurgie des pancréatites aiguës. *Aeztl Mitt a. Baden. Karlsruhe* 1924. XXVIII, p. 156-161.
- ARON et JACOB. — Mort subite chez des éthyliques avec pancréatite hémorragique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris* (54), p. 1421-1324, 21 juillet 1930.
- BALOG (A.). — Nécrose du pancréas, plusieurs fois récidives. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVII, n° 22, 30 mai 1931, p. 1372-1374.
- BANI. — (Rome). La nécrose adiposo hémorragique du pancréas d'après les conceptions actuelles. *Rivista aspi-dialiera*, vol. XVI, n° 3, mars 1926.
- BARBER (W.-M.). — La cholécystite et ses relations avec la pancréatite. *Etude clinique et expérimentale. J. Am. Ass. Chicago*, 1926, XXXVII, p. 1635-1639.

- BENREKASSA REINE. — Contribution à l'exploration fonctionnelle de l'insuffisance pancréatique dans la lithiase des voies biliaires et les cirrhoses du foie. Thèse, 1931, Marseille.
- BERGERET. — Pancréatite chronique et hémorragique dans la lithiase vésiculaire. Le Bulletin Médical, n° 48, 30 novembre 1935.
- BERNHARD. — Hyperglycémie et glycosurie par altérations pancréatiques à la suite d'inflammations de la vésicule biliaire. Bruns. Beiträge zur Klinischen Chirurgie, t. CXLIV, n° 1, 1928, p. 158-160.
- Les relations entre les maladies des voies biliaires et le début d'une nécrose pancréatique aiguë et réflexions au sujet des moyens de diagnostiquer les lésions aiguës du pancréas. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, t. CCXXXI, fasc. 1, mars 1931, p. 1-30.
- Recherche expérimentale sur la pathogénie de la pancréatite hémorragique. Mémoire présenté à l'Académie de Médecine 1914. Prix Amunet.
- BROcq et VARANGOT. — Hyperglycémie. Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., 60, 25, 32, 20 janvier 1934.
- BRODY et CUSTER. — Nécrose hémorragique aiguë du pancréas, étude clinique et classification, nouvelle étiologie. The American journal of the Sciences (Philadelphie), VCLXXXIV, n° 3, sept. 1932.
- BUNGART. — (Cologne). Pathologie et clinique des pancréatites aiguës hémorragiques. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1913, v. 125, p. 530.
- CALZAVARA (de). — (Padoue). L'hyperglycémie aiguë. Symptôme précoce et caractéristique de la nécrose pancréatique expérimentale. Zentralblatt für Chirurgie, t. LI, n° 26, juin 1924, p. 1405.
- CAMPTON et HEBER. — Deux cas de pancréatite aiguë hémorragique et un cas d'abcès pancréatique. Lancet, A 291, n° 510, 16 juillet 1920.
- CASANOVA. — (Bologne). Contribution clinique et statistique à l'étude des pancréatites. Giornale medico dell Alto Adige, an X, vol. IV, févr. 1932, fasc. 2, p. 65-91.
- CHABROL (E.). — Les pancréatites dans les altérations du foie. Thèse, Paris, 1911.

- CHAUFFARD. — Pancréatite hémorragique au cours d'une colique hépatique. Le Bulletin Médical (Paris), t. XXXV, n° 10, 5 mars 1923.
- CHENEY (J.). — Etude sur les pancréatites hémorragiques. Thèse, Lyon, 1908.
- CHIASSEBINI. — Observations sur les pancréatites. Giornale Veneto di Scienze Médecine, an V, janvier 1931, p. 33-48.
- CIBERT et PLANCHE. — Pancréatite aiguë hémorragique et tétanie. Lyon médical, 152, 587, 590, 26 nov. 1933.
- CICERI. — (Venise). Recherches expérimentales sur la pathogénie de la pancréatite aiguë en rapport avec des agents infectieux. H. Morgagni, an CXXV, n° 11, 12 mars 1933, p. 323-331.
- CLAVEL et DELATOUR. — La syphilis peut-elle être la cause d'une pancréatite aiguë hémorragique ? Presse méd., 42, p. 919-920, 6 juin 1934.
- COENEN (H.). — (Munster). Sur les indications du drainage des voies biliaires dans la nécrose du pancréas. Zentralblatt für Chirurgie, t. LV, n° 15, 14 avril 1928, p. 900-904.
- COUVELAIRE (R.). — Essai sur les œdèmes aigus du pancréas et des mesos péritonéaux adjacents. Etude clinique et expérimentale. Thèse, Paris, 1933.
- COUVELAIRE et BARGETON. — Quelques résultats expérimentaux sur la genèse des œdèmes aigus et des hémorragies pancréatiques. Les pancréatites anaphylactiques. Compte rendu Soc. de Biol., 113, p. 1435-1437, 1933.
- DEAVER. — Affections prépancréatiques et péripancréatiques. Considérations anatomiques sur la propagation des infections vésiculaires au pancréas. Journal of American Medical Association, A 77, n° 3, 16 juillet 1921.
- DEGUHLEN. — Contribution à l'étude clinique et diagnostique de la pancréatite aiguë hémorragique. Thèse, Toulouse, 1934.
- DELBET. — Pancréatites expérimentales. Bull. et Mém. Soc. de Chir., Paris, 1914.
- DESJAQUES. — Pancréatite hémorragique du corps et de la queue du pancréas. Lyon Chirurgical, 26, p. 373-374, mai 1929.
- DESJARDIN (A.). — Etude sur les pancréatites. Thèse, Paris, 1905.

- DESPLAS (B.). — Formes cliniques des pancréatites aiguës chirurgicales. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 103, p. 809-822, 25 nov. 1932.
- DOBLES. — La pancréatite aiguë chez l'enfant. *The Lancet*, 2 nov. 1935, p. 989.
- EISENREICH (O.). — (Munich). Les grossesses après les nécroses pancréatiques guéries. *Archiv. für Gynekologie*, t. CXL, fasc. 3, 24 juillet 1930, p. 669-672.
- ELIASON (L.) et NORTH (P.). — (Philadelphie). Pancréatite aiguë. *Surgery Gynecology and obstetrics*, vol. LI, n° 2, août 1930, p. 183-190.
- ELMAN ARNESON et GRAHAM. — Valeur de l'amylase sanguine dans le diagnostic des affections du pancréas. *Archives of Surgery*, vol. XIX, n° 6, déc. 1929, p. 944-967.
- ERTAUD. — Deux cas de pancréatite hémorragique avec stéatonecrose. *Archives médico-chirurgicales de Province*, A 10, n° 5, p. 219.
- FIEDLER. — (Dernbach). Quand faut-il opérer la nécrose pancréatique aiguë ? *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LIV, n° 22, 28 mai 1927, p. 1356-1357.
- GEARY GRANT. — (Cardiff). Pancréatite aiguë hémorragique. *The British Medical journal*, n° 3701. 12 décembre 1931, p. 1084-1086.
- Nécrose aiguë du pancréas. *The British Medical journal*, n° 3521, 20 juin 1928, p. 1101-1103.
- GEINITZ (R.). — Stettin). Hyperglycémie dans la nécrose aiguë du pancréas. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n° 33, 18 août 1928, p. 2069-2070.
- GODART (M.). — Etude sur les pancréatites aiguës hémorragiques. Thèse, Paris, 1921.
- GOSSET. — Discussion à propos du traitement de la pancréatite hémorragique et observation. *B. Soc. de Chir.*, 26 nov. 1919, p. 1450.
- Rapport de Gosset. *Soc. de Chir. de Paris*, 22 janvier 1924.
- GRAY TURNER. — Décoloration localisée de la paroi abdominale comme signe de pancréatite aiguë. *British Journal of Surgery*, n° 27, janvier 1920.

- GRÉGOIRE (R.). — Rapport. A propos de la pathogénie et du traitement de l'œdème aigu du pancréas. Bulletin et Mém. Société Nat. de Chir., Séance du 28 novembre 1934.
- GRIMAULT. — Deux cas de pancréatite aiguë d'origine lithiasique. Intervention d'urgence : drainage des voies biliaires. Guérison. XXXIV. Congrès de Chirurgie, Paris, 10 octobre 1925.
- GUIBE. — 3 cas de pancréatite hémorragique. Bulletin de la Soc. de Chir., 9 avril 1919, p. 646.
- GUILLAUME LOUIS. — Pancréatite hémorragique aiguë. Bulletin de la Soc. de Chir., 21 avril 1920, p. 593.
- GUILLON. — Pancréatite aiguë hémorragique, étude pathogénique et clinique. Thèse, Paris, 1923.
- GUYESSE PÉLISSIER et LECLERC. — Deux cas de pancréatite aiguë avec stéatonecrose. Bull. de la Soc. de Chir., 16 juillet 1919, p. 1154.
- HAMANT BODART et CHALNOT. — Un cas de pancréatite hémorragique. Revue Médicale de l'Est, Nancy, an LIV, t. LIX, n° 4, 15 février 1931.
- HARVEN (de). — Pancréatite hémorragique. Bruxelles Médical, A 1, n° 5, 15 mars 1921.
- HAYNES. — (Klarksburg). Nouveau procédé chirurgical dans la pancréatite aiguë. Archiv. of Surgery, vol. XXVI, n° 2, févr. 1933, p. 288-294.
- HOFFMANN. — (Berlin). Résection des deux tiers du pancréas dans un cas de pancréatite aiguë. Archives für Klinische Chirurgie, A 114, fasc. 4, 22 décembre 1920.
- Pancréatites aiguës. Medizinische Klinik., an XXIII, n° 3, 21 janvier 1927, p. 92-94.
- HORINE. — Pancréatite aiguë. Annals of Surgery, n° 2, févr. 1934, p. 301.
- HÖRMAN. — Doit-on encore opérer les inflammations aiguës du pancréas. Archiv. für Klinische Chirurgie (Berlin), vol. CLXXI, fasc. 2, 19 juillet 1932.
- HORTOLOMEI. — (Bucarest). A propos de l'opportunité de l'intervention dans les pancréatites aiguës. Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir., 59, p. 1180-1185, 22-23 juillet.
- HUBER. — Les Congrès du Canada (1934). Les pancréatites. Gazette des Hôpitaux, 7 nov. 1934, p. 1573.

- JORNS (G.). — (Iéna). Le ferment diagnostic des affections pancréatiques. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, tome CLXIII, fasc. 4, mars 1931, p. 657-672.
- JUDD (E.). — (Rochester). Relation du foie et du pancréas avec les infections de la vésicule biliaire. *The journal of the American Association* 1921, t. LXXVII, n° 3, p. 197-200.
- KACZANDER. — (Berlin). Le diagnostic des affections du pancréas par la réaction de Wohlgemuth ou de la diastase dans l'urine. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, an LVII, n° 26, juin 1931, p. 1103-1105.
- KAPPIS (M.). — (Hanovre). Traitement conservateur ou opératoire de la pancréatite aiguë. *Medizinische Klinick.*, an XXVII, n° 23, 5 juin 1931, p. 842-843.
- KERCHNER. — De la nécrose aiguë du pancréas (*Bruns Beiträge zur Klinischen*, t. CXLVII, n° juillet 1929, p. 14-28).
- KILNER GROS LAND. — Pancréatite aiguë. Laparatomie, guérison. *Britisch Medical journal*, 17 mars 1917, p. 359.
- KREINER (W.). — (Graz). Nouveaux cas de pancréatite avec hyperglycémie. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LV, n° 20, 19 mai 1928, p. 1219-1222.
- KUMMER (H.). — Pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 22, 28 mai 1927, p. 513-516.
- LAFOSSE (P.). — Contribution à l'étude du diagnostic et du traitement des pancréatites aiguës. Thèse, Paris, 1907.
- LAIGNEL-LAVASTINE, POTEZ. — A propos d'un cas de pancréatite hémorragique à forme subaiguë. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1924, 3, XLVIII, p. 1615-1620.
- LECÈNE-DELBET. — Rapports. *Soc. d. Chir.*, 1919, p. 320-1154-1437.
- LEFÈVRE. — Pancréatite aiguë. *Bull. de Soc. d. Chir.*, 30 juillet 1919.
- LENORMAND. — Les pancréatites aiguës. *Monde Médical*, Paris 1914, XXIV, p. 321-329.
- LÉONTE et THÉODORESCO. — Pancréatite hémorragique aiguë et drainage des voies biliaires. *Revue Chirurgicale*, XXXV, n° 3-4, mars-avril 1932.

- LEPAGE (V.). — Contribution à l'étude des pancréatites hémorragiques. Thèse, Bordeaux, 1911.
- LERICHE (R.). — Evolution d'une pancréatite hémorragique aiguë traitée par simple cholécystostomie dans un premier temps (Société de Lyon). Séance du 10 décembre 1931. *Lyon Chirurgical*, t. XXIX, n° 2, mars-avril 1932, p. 255.
- LINDER (W.) et MORSE (J.). — (Brooklyn). Pancréatite aiguë; analyse de 88 cas, surtout au point de vue du diagnostic. *Annals of Surgery*, VXC, n° 3, septembre 1929, p. 357-366.
- LODÉON (P.). — Les récidives et les séquelles dans les pancréatites chirurgicales. Thèse, Toulouse, 1927.
- MANN et GIORDANO; — (Rochester). Le rôle de la bile dans la pathogénie des pancréatites. *Archives of Surgery*, vol. VI, n° 1, janvier 1923, p. 1-31.
- MARTIN. — Observation clinique et anatomique d'un cas de pancréatite hémorragique. *Paris Médical*, 1917, XXII, p. 520-529.
- MATRY. — Pancréatite aiguë. Drainage de la vésicule. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat de Chir.*, avril 1928.
- MAUGERET REINE. — Cholécysto-pancréatite. Essai de pathogénie. Thèse, Paris, 1908.
- MAYER. — Un cas de pancréatite aiguë avec nécrose rapide du pancréas. Guérison. *Scapel Bruxelles*, n° 5, janvier 1920.
- MELCHIOR. — Contribution à la chirurgie du duodénum. Troubles du transit duodénal au cours de la pancréatite aiguë. *Archiv. für Klinische Chirurgie*, t. CXXVIII, fasc. 1-2, p. 11-15.
- MERCADE. — (Salva). Pancréatite aiguë. Syndrome d'occlusion intestinale aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 19 février 1919, p. 320.
- MICHEL (G.). — Rapport. Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Bruxelles. *Soc. d. Chir.*, 1911.
- MIKKELSEN (O.). — Pancréatite aiguë. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 26 septembre 1934.
- MOCQUOT. — Pancréatite aiguë hémorragique. Inondation péritanéale. Drainage de la vésicule. *Soc. Nat. de Chir.*, 18 avril 1928.

- MONDON (H.). — Pancrétite hémorragique. Infarctus mésentérique et myocardie chez un étylique. Bull. et Mém. d. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris, 53, 13 mai 1929, p. 542-546.
- MORHARDT (P.-E.). — La pancrétite hémorragique et son mécanisme d'après les travaux récents. Presse Médicale, 36, 14 janvier 1928, p. 52-54.
- MULLER. — A propos d'un cas de pancrétite aiguë hémorragique avec bride épiploïque. Opération. Guérison. Académie de Médecine, 21 juin 1927.
- NICOLAUS. — Pancrétite aiguë, traitement et résultats. Bruns Beitrage zu Klinischen Chirurgie, t. LII, n° 3, 30 mai 1931.
- NORDMAN. — Nécrose pancréatique aiguë et cholécystite der Chirurg., An I, fasc. 16, 1^{er} juillet 1929.
- OKINCZYK. — Le drainage biliaire dans les pancréatites. Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, 8, p. 102-118, mars-avril 1933.
- OWEN, WANGENSTEEN, LEVEN et MANSON. — (Minneapolis). Pancréatites aiguës. Archives of Surgery, vol. XXIII, n° 1, juillet 1931, p. 46-73.
- PALOVSKY. — (Buenos-Aires). Contribution à l'étude de la pancréatique aiguë hémorragique. La Semana Médica, An XXXII, n° 48, 26 novembre 1925, p. 1346-1366.
- PATEL et MALET GUY. — Lyon Chirurgical, 29, p. 199-207, mars-avril 1932.
- PERCIVAL MILS. — Trois cas de pancrétite aiguë. Lancet, A. 198, n° 5053, 14 février 1920, p. 376.
- PHELIP. — Pancrétite aiguë. Archive de médecine des enfants, 1920, A. 23, n° 6, p. 357.
- PIÉRINI et DESPONTIN. — (Buenos-Aires). Pancrétite aiguë hémorragique. La Prensa Médica Argentina, An XVIII, n° 31, 10 avril 1932.
- PIQUET. — Pancrétite hémorragique aiguë. Bull. de Soc. d. Chir., 19 novembre 1919 p. 1431.
- PLAZY. — Pancrétite hémorragique. Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris (54) 30 juillet 1930, p. 1312-1314.
- POISSONNIER. — Traitement des pancréatites aiguës hémorragiques. Thèse, Paris, 1922.

- POLOFF (W.). — Du diagnostic de la nécrose pancréatique aiguë par la découverte de la diastase dans l'urine. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 25.
- POPPER. — (Vienne). Sur le mécanisme du passage des ferments pancréatiques dans la bile. *Zentralblatt für Chirurgie Leipzig*, An LVII, n° 26, 28 juin 1930.
- Au sujet de la pancréatite post-opératoire après les opérations sur les voies biliaires. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CCXXXVI, fasc. 2, mai 1932, p. 124-136.
 - Pathogénie des pancréatites aiguës et des péritonites biliaires sans perforation. *Medizinische Klinick.*, An XXVIII, n° 40, 30 sept. 1932, p. 1384-1386.
 - L'injection paravertébrale dans les pancréatites. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LX, n° 35, 2 septembre 1933, p. 2050-2054.
 - La pathogénie de la pancréatite aiguë. *Klinische Wochenschrift*, n° 10, 9 mars 1934, p. 295.
- PREINI (C.). — (Buenos-Aires). Pancréatite hémorragique par venin de serpent. *La Semana Medica*, 30^e année, n° 1536, 21 juin 1923, p. 1176-1180.
- RENS (K.). — A propos des signes cliniques et de l'anatomie pathologique de la nécrose des surrénales au cours de la pancréatite hémorragique. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. XLI, fasc. 1, 1918, p. 13-20.
- RIGLEY (H.). — (Londres). Pancréatite aiguë hémorragique. *Ascaris* dans le canal pancréatique. *Novis (Bombay)*. 2 observations. *Journal de Chirurgie*, 1923, t. I, p. 379.
- RIVE SOLANGE. — Contribution à l'étude des pancréatites œdémateuses. Thèse, Paris, 1933.
- ROUVIER (J.). — Etude des pancréatites de l'adulte. Thèse, Lyon, 1930.
- SABRAZES, PARCELIER et BONIN. — Lombricose du canal de Wirsung. Pancréatite hémorragique. *Annales d'anatomie pathologique médico-chirurgicale*, n° 5, septembre 1925, p. 385-412.
- SALMON et RICAUD. — Pancréatite aiguë hémorragique compliquée de sténose duodénale tardive. *Archives de médecine générale et coloniale*, n° 8, 1935.

- SAVY. — Infarctus mésentériques multiples et hémorragie pancréatique. *Lyon Médical*, juillet 1927.
- SCHMIEDEN et SEBENNING. — (Francfort). Chirurgie du pancréas. *Surgery Gynecology and obstetrics*, vol. XLVI, n° 6, juin 1928, p. 735-752.
- SCHOTTMÜLLER. — Pancréatite aiguë hémorragique avec cyto-stéatonécrose consécutive à un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, An XLIV, n° 4, 26 janvier 1923, p. 112.
- SCHWEIZER (R.). — Pathogénie des nécroses graisseuses aiguës du pancréas. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, An LIII, n° 16, 19 avril 1923, p. 400.
- Sur le rôle de la circulation sanguine dans la pathogénie de la cyto-stéatonécrose du pancréas. *Virchow's Archiv.*, t. CCLXXIX, fasc. 3, 1931.
- SKUBISZEWSKI. — (Poznan). Les ganglions nerveux du pancréas chez le chien et leurs modifications dans la pancréatite aiguë. XXVI^e Congrès des chirurgiens polonais. In *Polski Przegląd chirurgiczny*, t. X, 1931, fasc. 4, p. 421-422.
- SOUPAULT. — A propos des pancréatites oedémateuses. *Presse Médicale*, An XL, n° 7, 2 avril 1932, p. 507-509.
- STARR JUDD. — Relation du foie et du pancréas avec les infections de la vésicule biliaire, t. 77, n° 3, 16 juillet 1921.
- STUTZER. — (Oranienbourg). Contribution au diagnostic de l'apoplexie du pancréas. *Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVIII, n° 10, 7 mars 1931, p. 597-598.
- TAMMANN. — Résultats du traitement chirurgical des pancréatites aiguës à la clinique de Göttingen entre 1912 et 1929. *Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CXLVIII, fasc. 1, novembre 1929, p. 49-67.
- TEISSIER, BARETY GABRIEL. — Troubles de la régulation glycémique dans la pancréatite hémorragique. Instabilité de la glycémie et hypoglycémie alimentaire. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 50, 861-871, 18 juin 1934.
- UNGER et SOSTMAN. — (Berlin). Expérience basée sur 100 cas de maladies aiguës du pancréas. *Medizinische Klinik*. An XXVII, n° 6, 6 février 1931, p. 198-200.

- VALLONE. — Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de la stéatonecrose non consécutive à la calculose biliaire. *Le Reformia eMdica*, An XLVI, n° 5, février 1930, p. 163-169.
- VOGEL (R.). — A propos de la pancréatite aiguë. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CLXXXV, n° 1-2, p. 71-93.
- WALZEL. — Diagnostic et traitement de la pancréatite aiguë. *Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, t. CXLVII, n° 1, juillet 1929, p. 3-14.
- WARNING GRIFFITHS. — (Londres). Pancréatites aiguës. *The British Journal of Surgery* 1923, p. 476-499.
- WHITE et OVEN. — (Philadelphie). Etiologie de la pancréatite aiguë. *Annals of Surgery*, vol. XCVI, n° 3, septembre 1932.
- WINKELBAUER-BOTCH. — Recherches sur la réaction de Wohlgemuth pour le diagnostic des affections pancréatiques. *Winer Klinische Wochenschrift*, An XL, n° 46, 17 novembre 1927, p. 1441-1443.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	7
I. — INTRODUCTION ET PLAN DU TRAVAIL.....	9
II. — RELATION DE QUELQUES OBSERVATIONS DE PAN- CRÉATITE HÉMORRAGIQUE	11
III. — HISTORIQUE DE LA QUESTION	17
IV. — ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	23
V. — ETUDE CLINIQUE	51
Anatomie pathologique	51
Symptômes	55
Diagnostic positif et différentiel	67
Pronostic	70
VI. — LE TRAITEMENT	75
Action sur le facteur déterminant de la pancréatite hémorragique	75
sur le facteur causal de la mort...	83
Critique et opportunité de l'intervention.	88
VII. — TRAITEMENTS RÉCENTS FONCTION D'HYPOTHÈ- SES DIVERSES	91
VIII. — CONCLUSIONS	97
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	101

